



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

Factores asociados a masa magra en pacientes en hemodiálisis

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Nefrología

AUTOR

Neptalí Martín Paredes Llanos

LIMA – PERÚ
2015

INDICE

	Página
RESUMEN	3
I. INTRODUCCIÓN	5
II. MATERIAL Y METODOS.....	15
III. RESULTADOS.....	23
IV. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS DE LOS RESULTADOS.....	45
V. CONCLUSIONES.....	65
BIBLIOGRAFIA.....	67
ANEXOS.....	89

Resumen

Los resultados insatisfactorios de hemodiálisis en países en vías de desarrollo tienen origen multifactorial, siendo patología cardiovascular, infecciones y malnutrición responsables de la elevada mortalidad. Beneficios por obesidad en diálisis, reportados en múltiples estudios, se atribuye a mayor masa magra y grasa periférica pese a daños por grasa visceral. Origen de masa magra en diálisis parte de las condiciones basales producto del crecimiento y desarrollo alcanzado, afectando capacidad renal y riesgo para diabetes u obesidad. Por tanto, se ha descrito y analizado masa magra, estimado por cinética de creatinina, para determinar cuáles son los factores asociados en pacientes estables en hemodiálisis del Centro de diálisis de Ventanilla; encontrándose prevalencia de eutrofia, sobre peso, obesidad y desnutrición en 53.01%, 34.94%, 7.42% y 4.82%; siendo Media de masa magra 46.16 Kg (D. estándar 12.08) y grasa 16.51 Kg (D. estándar 5.25), porcentaje del peso correspondiente a masa magra 73.43 (D. estándar 7.27) e Índice de masa magra 17.68 (D. estándar 3.60) y grasa 6.39 (D. estándar 2.01). Talla y peso habitual muestran diferencias por etiología; estando obesidad detrás del origen de enfermedad renal y conservación de masa magra. Además, existe suficiente información para plantear presencia de obesidad sarcopénica y desgaste proteico energético más que malnutrición por falta de aporte. Los factores asociados positivamente con mayor masa magra fueron: sexo masculino, peso habitual en estado de salud y nivel de albúmina sérica; y los negativos: pérdida de peso total, historia de diabetes mellitus y edad. Por tanto; en masa magra participan aspectos nutricionales, inflamatorios y generales siendo crucial factores dependientes del crecimiento y desarrollo como parte de hipótesis del fenotipo ahorrador y de mecanismos de carga y capacidad. **Palabras claves: obesidad, enfermedad renal crónica terminal, diálisis, masa magra**

Abstract

The unsatisfactory results of hemodialysis in developing countries have multifactorial origin, with cardiovascular disease, infections and malnutrition responsible for the high mortality. Benefits obesity dialysis reported in many studies, is attributed to increased peripheral fat and lean mass damage despite visceral fat. Origin of lean mass in dialysis part of the baseline product achieved growth and development, affecting renal capacity and risk for diabetes or obesity. Therefore, it described and analyzed lean mass, estimated by creatinine kinetics to determine which factors are associated in stable hemodialysis patients at Ventanilla Dialysis Center; finding prevalence of eutrophication, overweight, obesity and malnutrition in 53.01%, 34.94%, 7.42% and 4.82%; being lean mass 46.16 kg (D. Standard 12.08) and fat mass 16.51 kg (D. Standard 5.25), the corresponding lean mass weight percentage 73.43 (D. Standard 7.27) and lean mass index 17.68 (D. Standard 3.60) and fat 6.39 (D. Standard 2.01). Usual size and weight have differences by etiology; obesity being behind the origin of renal disease and preserving lean mass. In addition, there is sufficient information to raise sarcopenic obesity presence and protein energy malnutrition wear more than a lack of supply. Factors positively associated with increased lean mass were male gender, weight normal health and serum albumin level; and negative: total weight loss, history of diabetes mellitus and age. Therefore; Nutritional involved in lean mass, inflammatory and general aspects being crucial dependent factors of growth and development as part of the thrifty phenotype hypothesis and loading mechanisms and capacity. **Keywords: obesity, chronic kidney disease, dialysis, lean mass**

Dedicado a mis padres y mi hermano, que me han dado el ser y permitirme estar y hacer; a mi esposa y mi hijo que dan sentido a mí caminar. A los pacientes del Centro de Diálisis de Ventanilla y sus directivos donde trabajar es placentero y permiten el reto de una mejor salud. A mis profesores de la Facultad de Medicina de San Fernando que supieron colocar piedras en el camino para dirigirlo hacia un desarrollo integral

CAPITULO I: INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad renal crónica es un proceso irreversible, siendo su terapia hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante. Durante evolución existen complicaciones que establecen diferencias regionales cuya conclusión dista de ser favorable. El resultado negativo en países del tercer mundo, explicado en pobreza, inequidad, transición epidemiológica, alta incidencia, complicaciones, acceso tardío a terapia y pobre sobrevida no ha sido diferente para Perú (9, 10) semejante a la variabilidad entre o en países desarrollados. (14) Por ejemplo la Seguridad Social (ESSALUD) cobertura 30% de la población nacional (11) y asiste 80% de población en diálisis, a Junio 2012 8959 personas, (12) haciendo uso de Centros privados y Hospitales de alta complejidad sin diferencias en sobrevida por ingresar en 1982 ó 2007 (13). En general, limitada sobrevida involucra complicaciones asociadas a nutrición (desnutrición u obesidad), patología cardiovascular e infecciones; transcurriendo desde el inicio de la enfermedad y a través del historial dialítico. (15)

Desnutrición afecta entre 18 a 70% de pacientes y evoluciona desde estadios tempranos comprometiendo sobrevida en asociación significativa con enfermedad cardiovascular. Según la International Society of Renal Metabolism and Nutrition desnutrición en diálisis se entiende como Síndrome protein energy wasting (PEW), cuya traducción más adecuada sería Desgaste proteico-energético (DPE) según propuesta del Grupo de Trabajo en Nutrición de la Sociedad Española de Nefrología (17); e involucra aspectos fisiopatológicos únicos más allá de falta de aporte en estrecha relación con Enfermedad cardiovascular (18) como: Disminución del ingreso energético y proteico, hiper metabolismo, acidosis metabólica, actividad física disminuida, anabolismo disminuido, comorbilidades, estilo de vida, efectos por diálisis: pérdida de nutrientes, inflamación, hiper-metabolismo y pérdida de función renal residual. (19) Con esta definición se ha demostrado en España prevalencia estable (37% basal, 40.5% a 12 meses y 41.1% a 24 meses), dinámica (26-36 % lo desarrollan de novo y 12-30 % se recuperan) que incrementa (50% a 24 meses) al considerar pérdida de masa muscular, relacionándose directamente con enfermedad cardiovascular a través de resistencia a eritropoyetina y elevada

presión de pulso al final de diálisis; junto a mayor mortalidad (21%) al valorar pérdida de masa muscular. (20)

Comportamiento positivo de obesidad en diálisis es diferente por la mayor sobrevida (21), hecho irrefutable (33) y presente desde inicio de terapia e independiente al papel negativo del Síndrome metabólico, diabetes, inicio dialítico precoz (22) o las controversias sobre medición del componente graso; sin excluir coexistencia de sarcopenia o desnutrición. (23, 24) Aunque origen sea la prevalencia comunitaria depende del balance energético positivo continuo (32); y al estar descrito para otras enfermedades crónicas como falla cardíaca, cáncer, EPOC, SIDA o población geriátrica presupone ventajas ontogénicas en la capacidad de adaptación y sobrevida en situación de inanición (34). Esta generalización parece inadecuada pese a existencia de teorías que intentan explicarla como: Control del desgaste proteico energético e inflamación por reserva energética (35-44), discrepancia temporal entre factores de riesgo competitivo y desarrollo de vías de supervivencia (45, 57-59), estabilidad hemodinámica por Obesidad (46-50), mediadores anti-inflamatorios del tejido adiposo (51-53) y secuestro de toxinas urémicas en tejido adiposo (54, 55, 56). En Perú, la Encuesta de indicadores nutricionales, bioquímicos, socioeconómicos y culturales relacionados con enfermedades crónico degenerativas del 2006 determinó prevalencia de Sobrepeso en población general (IMC entre 25 y 29,9) en 35.3%, obesidad 16.5% (IMC > o igual a 30 kg/m²) y delgadez (IMC<18,5) 2,7%; siendo Perímetro de cintura abdominal promedio 90.3 cm (25); diferente a población en diálisis de ESSALUD donde un estudio encontró desnutrición y obesidad en alrededor del 30%; confirmando el tránsito nutricional y aún inadecuado soporte nefrológico. (26, 27, 28)

En general; origen de obesidad parte del imbalance positivo energético y los procesos que ayudan a mantenerlo requiriendo: complejos pasos moleculares y fisiológicos entre adipocito, músculo esquelético, hígado, páncreas y sistema nervioso central; confluencia de señales de órganos periféricos hacia hipotálamo

interactuando poblaciones neuronales dentro del núcleo arcuato. Estas señales van a diferentes núcleos cerebrales resultando en alteraciones de ingesta y gasto de energía (29). Si consumo energético diario total es suma del gasto energético al reposo (70%), pérdida en actividad física (20%) y efecto térmico de alimentos (10%); en obesidad no hay variación notable en porcentajes pero gasto energético en reposo absoluto es mayor debido al volumen graso y muscular disminuyendo ante restricción calórica llevando a recuperar peso perdido; haciendo obesidad irreversible en función de cuan precoz y efectiva es cualquier medida de intervención.(30) Además, obesidad atraviesa múltiples órganos, sistemas y enfermedades con efectos deletéreos y variada fisiopatología siendo explicaciones por resistencia a insulina y diabetes mellitus tipo 2 en tejidos envueltos en regulación de nutrientes insuficientes para conexiones con cáncer y enfermedad pulmonar, necesitándose una teoría única: “meta-inflamación o respuesta inflamatoria de bajo grado ante obesidad” basado en la exagerada expresión del sistema inmune innato que permite entender patogénesis de muchas entidades específicas asociadas (31) y efectos que tiene sobre masa magra del paciente en diálisis.

Elevado IMC sintetiza compartimientos (69) pero no valora composición corporal; donde diversos estudios demuestran persistencia del nexo entre área grasa visceral ($\geq 100 \text{ cm}^2$) y complicaciones cardiovasculares; enfermedad vascular periférica con hipertrigliceridemia y menores niveles de HDL-colesterol (70, 72); triglicéridos, cintura abdominal y mortalidad cardiovascular (incremento de triglicéridos en 50 mg/dl asocia menor riesgo de mortalidad cuando cintura es menor a 95 cm a diferencia cuando cintura es mayor) (71) y cintura abdominal con menor área muscular a nivel del cuádriceps, arterioesclerosis, engrosamiento de Íntima de la media de arteria carótida e indicadores de enfermedad vascular (73). Estudios de circunferencia muscular a mitad del brazo encuentran menor mortalidad a mayor valor del pliegue tricipital, IMC y circunferencia muscular, menor sobrevida a menor cuartil de los tres (78); siendo resultados en escalas de salud mental, riesgo de muerte, malnutrición-inflamación-caquexia y marcadores inflamatorios mejor a

mayor circunferencia muscular y al usar valores medios del pliegue tricipital y circunferencia muscular combinando alta circunferencia con alto o bajo pliegue tricipital se consigue mejor sobrevida (79). Creatinina sérica, marcador indirecto de masa muscular, mantiene concordancia a previas observaciones donde baja masa corporal, masa muscular, pérdida de peso y decline sérico se asocia con alta mortalidad cuyos cambios discordantes, personas cuyo peso declina pero su creatinina sérica incrementa, tienen mejor sobrevida que aquellos cuyo peso incrementa pero niveles declinan. (80, 81) Por tomografía está demostrado que incidentes pierden masa muscular en pre diálisis y durante año de inicio de terapia de reemplazo, pero no al subsecuente; siendo área muscular basal, cambios durante primer año y modalidad de diálisis predictores de recuperación. (66) En diálisis; agregándose al envejecimiento, enfermedad de base y desnutrición está el acumulo desproporcional de tejido adiposo que modela el cuerpo como bicono centrado en cintura, donde inflamación por grasa visceral perpetua DPE afectando masa muscular torácica y de extremidades perpetuando deformación que puede ser medible por índice de conicidad. (74, 75) A los efectos de la uremia sobre acción de insulina, está persistencia nociva por grasa abdominal con mayor expresión de citokinas pro inflamatorias, hiperadipokinemia, resistencia a insulina, dislipidemia, estrés oxidativo y eventos cardiovasculares; con diferencia favorable por tamaño de grasa no visceral al demostrarse efecto negativo en sobrevida por disminución hasta del 1% por consumo relacionado a severidad de enfermedad de base, uso de reservas energéticas al afrontar estrés catabólico y posible papel como mediador de inflamación del estado urémico (83, 84) cuyo incremento o recuperación involucra solucionar problemas y desarrollar capacidades para conservar o almacenar energía en situaciones de continuo desbalance que genera terapia de sustitución y estado urémico relativizado por expectativa limitada de vida, edad y competencia de factores. (76, 77, 85, 86) Entonces, efectos positivos del IMC elevado en hemodiálisis sirven para reconocer a masa magra como componente fundamental en sobrevida; pudiendo ser menor como resultado al déficit nutricional, inflamación y mayor concentración sérica de toxinas urémicas que suprimen ingesta (músculo es compartimiento para toxinas urémicas) y del tamaño o reserva

ganado a lo largo del desarrollo. En este sentido; pacientes en Hemodiálisis que son naturalmente pequeños tienen mayor generación de toxinas urémicas producto del mayor tamaño relativo de masa visceral metabólicamente activa con relación a su masa muscular y agua corporal total resultando en alta concentración ante reducido volumen de distribución; y mayor porcentaje de peso corporal correspondiente al compartimiento con alta tasa metabólica traducido en mayor gasto energético en reposo por kilogramo de masa libre de grasa, lo cual podría estar relacionado al estado de inflamación por la enfermedad renal crónica, hiperparatiroidismo y comorbilidades, especialmente diabetes mellitus. (82)

El beneficio por masa muscular implica evidencia de su estado basal (resultado directo del crecimiento y desarrollo alcanzado a lo largo de la vida menos el impacto negativo de la enfermedad de base o envejecimiento) como factor importante para recuperación o conservación muscular (2, 87). Efectos del bajo peso al nacer sobre número de miofibrillas y fuerza muscular permite suponer que basal muscular, orígenes de enfermedad renal, evolución, sobrevida en hemodiálisis y efectos paradójicos de obesidad en diálisis son una continuidad desde vida fetal y niñez en medio de factores de susceptibilidad, desencadenantes y progresión (3). El Avon Longitudinal Study of Parents and Children sustenta interrelaciones entre factores pre y post natales con Hipertensión arterial participando grasa, masa magra y estatura bajo concepto de Carga metabólica y Capacidad renal complementando Hipótesis del Fenotipo Ahorrador de Hales y Barker que plantea priorización del desarrollo cerebral ante afectación fetal expresada en bajo peso al nacer a desmedro del número de nefronas o tejido pancreático comprometiendo capacidad renal y aumentando riesgo de diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía coronaria o enfermedad renal crónica (88, 89) como consecuencia a condiciones ambientales distintas durante el desarrollo (90, 91) enunciando escenario ‘ajuste y desajuste’; donde ‘desajuste’ representa escasez fetal y exceso de nutrientes en vida posterior y las respuestas programadas van en contra de una buena salud metabólica. (92) Cuando Carga metabólica (definido como suma de masa grasa, musculo y talla) supera Capacidad renal (definido como número de nefronas

funcionales) se expresa hipertensión arterial, hiperfiltración, glomérulo esclerosis e insuficiencia renal crónica (4, 93); pero cada componente de Carga metabólica puede guardar relación con peso al nacer y este con capacidad renal incluyendo efectos por desnutrición, pobreza, retraso al crecimiento intrauterino, extensión del desmedro hasta edad neonatal y forma o velocidad que gana o recupera aceleradamente peso o talla (“cath up”); resaltando estatura, como marcador biológico del potencial genético y factores extra embrionarios, (5) cual mantiene relación negativa con enfermedad cardiovascular, no es independiente a masa grasa y muscular, correlaciona positivamente con tamaño renal (6) y es proporcional a talla natal solo hasta niñez (7) al darse en esta etapa recuperación o crecimiento acelerado demostrando la complejidad del caso.

Bajo este sentido heurístico; es válido determinar y describir en población estable en hemodiálisis composición corporal: masa magra y masa grasa; junto a los indicadores antropométricos de obesidad y masa muscular considerando nuestro mestizaje y alta prevalencia de malnutrición materna fetal y buscar cuáles serían factores asociados con masa magra; específicamente relación con talla, causa de enfermedad renal, peso corporal e IMC habitual en estado de salud; indicadores indirectos de los componentes de carga y capacidad renal que tuvieron, generando bases para plantear que sobrevida en diálisis podría estar determinada desde vida fetal.

Impacto económico y social negativo, variabilidad en resultados y elevada mortalidad, diez veces superior a población general motiva estudiar Enfermedad renal crónica desde perspectiva nacional que pueda replantear diálisis y valorar masa magra, más si tenemos significativo número de pacientes en larga sobrevida y evidente exceso de peso; siendo factible evaluar masa magra y grasa a través de la cinética de la creatinina. Bajos recursos de nuestro país obligan a comprender y valorar beneficios en conservación y desarrollo de masa grasa y muscular sobre riesgos de obesidad central; es decir manejo nutricional coherente y agresivo que permita recuperar masa muscular e impedir el consumo de grasa no visceral.

Análisis de masa magra implica buscar factores detrás de su desarrollo. Diversas teorías que han relacionado salud materna fetal y desnutrición infantil con origen de Enfermedad renal crónica, diabetes y obesidad, establecen relación con masa muscular y permiten establecer vínculos con beneficios de obesidad en hemodiálisis. Estudios nacionales al respecto no se han hecho por tanto; realizarlo entre nosotros atañe originalidad y trascendencia dada naturaleza socio económica del país y transición epidemiológica como aporte para comprender paradoja de obesidad en diálisis y ayudar al manejo de secuelas por desnutrición materno-infantil que abarca enfermedad cardiovascular, renal, obesidad, diabetes mellitus entre otras. Por tanto, se plantea este estudio descriptivo, analítico y transversal que permitirá generar información sobre factores asociados con masa magra en pacientes estables en diálisis.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Entre los pacientes estables en hemodiálisis: ¿Cuáles son los factores asociados con la masa magra?

3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Objetivo principal

- Determinar masa magra en pacientes estables en hemodiálisis.
- Determinar factores asociados con masa magra entre los pacientes en hemodiálisis.

3.2. Objetivos específicos

- Describir características generales del grupo en función de la masa magra.

- Determinar comportamiento de masa magra y grasa con relación a los Factores generales que afectan la masa muscular (sexo, edad y tiempo de diálisis).
- Determinar comportamiento de masa magra con los componentes que tuvieron la carga renal (talla, peso habitual e IMC).
- Determinar comportamiento de masa magra con etiología de la enfermedad renal.
- Describir la relación entre los componentes que tuvieron carga renal (talla, IMC y peso habitual) con etiología de la Enfermedad renal crónica.
- Determinar los factores asociados con masa magra.

CAPITULO II: MATERIAL Y MÉTODOS

1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo y transversal.

2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Observacional.

3. MUESTRA DE ESTUDIO

Universo compuesto de pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica terminal estables en diálisis que reciben cobertura por ESSALUD a través de Centros dialíticos privados en Perú. Grupo accesible incluye Centros dialíticos privados en Lima; y Población accesible conocida en aquellos que reciben cobertura en Centro de Diálisis Ventanilla. El centro tiene 9 años de funcionamiento ininterrumpido y 3 módulos de diálisis. Durante su trayectoria ha manejado 194 pacientes llevando registro detallado de su evolución; siendo residentes del distrito de Ventanilla, Puente Piedra y Ancón. Terapia dialítica sigue lineamientos del Centro de Salud Renal con sesiones mayores a 3 horas 30 minutos, usando Filtros de Poli ester sulfona no menores a 1.9 m² de área de superficie con un QB de 350 ml/min y QD de 500 ml como mínimo. El marco muestral estuvo constituido por pacientes en hemodiálisis regular que cumplen criterios de selección; siendo diseño muestral y selección de muestra: No probabilístico e intencional. Los criterios de elegibilidad fueron:

- Inclusión: Paciente mayor de 18 años, estable en diálisis por un tiempo no menor a 3 meses, cobertura de ESSALUD, en capacidad para ser evaluados por antropometría y dar información confiable.
- Exclusión: Indicación dialítica de menos de 3 sesiones por semana. Internamiento reciente, menor a 3 meses y magnitud suficiente como para producir desnutrición aguda.

4. INSTRUMENTO Y TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Prevía autorización de la Administración del CD Ventanilla y en colaboración del personal para facilidades se explicó objetivos e importancia del trabajo. Enrolamiento se hizo con hoja de programación dialítica, revisándose historia clínica para identificar datos, confirmar identidad y proceder al estudio

antropométrico. Se estimó Presión arterial sistólica y diastólica al inicio y al final de la sesión, presión arterial media y presión de pulso como promedio de dichos valores en 12 sesiones. La evaluación antropométrica estuvo a cargo de nutricionista con amplia experiencia en trabajo de campo con pacientes renales y se hizo a mitad de semana, post diálisis para evitar interferencia de edemas o sobre hidratación, con Caliper digital (Rango 0-50 mm, precisión ± 0.2 , resolución 0.1 mm) y cinta métrica nutricional. Toda medida fue promedio de 3 observaciones. La medición del pliegue y perímetro braquial se hizo en brazo no dominante; en los que poseían catéter de larga permanencia o temporal y aquellos con Fistula en brazo contralateral si y solo si no tuviese edema o deformación por fístula o cirugías previas que imposibilitan medida confiable; siendo reparo anatómico punto medio entre vértice del acromion y olecranon. Medición del perímetro de la muñeca se hizo en brazo no dominante en los que poseían catéter de larga permanencia o temporal; y en aquellos que posean Fistula en brazo contralateral si y solo si no tuviese edema o deformación por fístulas o cirugías previas que imposibilitan medida confiable; siendo reparo anatómico apófisis estiloides del antebrazo. Medida de cintura abdominal fue según técnica de la Organización Mundial de la Salud que usa punto medio entre borde inferior de última costilla palpable y parte superior de cresta iliaca, siguiendo plano horizontal; medida se tomó sin ropa y al final de exhalación normal. Peso seco y húmedo se determinó como promedio del peso final e inicial de 12 sesiones dialíticas siendo ganancia de peso inter dialítica promedio de diferencia del peso inicial y final. Talla de pacientes fue tomada de Historia clínica nutricional del Centro con antigüedad no mayor a de 2 años. Área muscular y grasa a mitad del brazo se calculó a partir de la Fórmula propuesta por Frisancho (132):

$$AB = \pi/4 * [cb * 10 / \pi]^2 \quad \pi = 3,1416.$$

$$AMB = [(cb * 10) - (\pi * pt)]^2 / 4 * \pi$$

AGB = AB – AMB; donde cb = circunferencia braquial, AMB = área muscular braquial, AGB = área grasa braquial y AB = área braquial.

Índice de creatinina y masa magra fue estimado según guías KDOQI. El estado nutricional está determinado por marcadores de reserva proteica visceral y somática; siendo albúmina sérica, indicador clásico de proteína visceral que asocia inversamente con mortalidad en hemodiálisis, evaluado rutinariamente pero es insensible al ser indicador inflamatorio. Masa muscular, indicadora de reserva de proteínas somáticas; cuando está reducida junto a masa corporal magra (masa corporal sin grasa) correlaciona con mayor mortalidad en hemodiálisis. Formas precisas de medir masa corporal magra incluyen: tomografía, resonancia magnética, técnicas de conteo de potasio corporal total y dilución por deuterio; las cuales son complejas y costosas. Estimación por Modelos de cinética de creatinina ha sido validada como conveniente y práctica para evaluar masa muscular y estado nutricional proteico en hemodiálisis. Cinética se basa en el principio de generación de creatinina proporcional a Masa Magra en pacientes estables que tienen una ingesta proteica constante. Índice de creatinina está definido como tasa de producción de creatinina normalizada; que es igual a suma de tasa de excreción de creatinina (remoción dialítica y excreción urinaria) y tasa de degradación metabólica en el estado estacionario. (129) Aplicación del Modelo requiere concentración de creatinina sérica post diálisis y colección del dializado para calcular tasa de generación. Fórmulas para predicción de creatinina post diálisis han sido validadas en pacientes en Hemodiálisis (130) así como simplificaciones para evitar uso de software complejo; permitiendo cálculo rápido y preciso. (131) Variabilidad de cinética de creatinina depende de ingesta de proteínas esqueléticas o cardíacas o la totalidad. Aunque relaciones entre ingesta proteica total están definidos para pacientes con Enfermedad renal crónica terminal, se tomaron precauciones al interpretar índice, particularmente si dieta es particularmente alta o baja en estos nutrientes, a través de aplicación de criterios de selección. .

Para el estudio se usó la fórmula:

Índice de creatinina (mg/kg/día) = $16.21 + 1.12 * (1 \text{ si es hombre; } 0 \text{ si es mujer})$

– $0.06 * \text{edad (años)} - 0.08 * \text{spKt/V urea}$

+ 0.009 * Creatinina pre diálisis (umol/l)

Masa corporal magra (Kg) = 0.029 Índice de creatinina * Peso corporal post diálisis
+ 7.38

Resultados de las pruebas de laboratorio fueron el promedio del resultado de la Evaluación Centro de Salud Renal antes y después de la evaluación nutricional, salvo Paratohormona, cuya determinación es semestral tomándose el último valor con antigüedad no mayor a 2 meses.

El cuestionario aplicado consistió en tabla estructurada para determinar antecedentes y comorbilidad. Comorbilidad se midió usando criterios propuestos por Simon J. Davies et al; que aplica 7 dominios: Neoplasias (Activa, no cutáneos), Enfermedad cardíaca isquémica (Evidencia de previo Infarto de miocardio, angina de pecho, angiografía coronaria positiva u otro procedimiento diagnóstico –prueba de esfuerzo, test estresante con dobutamina o talio- o la presencia de cambios isquémicos en un electrocardiograma en reposo), Enfermedad vascular periférica (Incluye enfermedad aortica distal, renovascular, extremidades inferiores y cerebro vascular. Incluye enfermedad sintomática en el territorio vascular o estenosis significativa en imágenes vasculares o ultrasonidos), Disfunción ventricular izquierda (Definida por evidencia clínica de edema pulmonar, no atribuible a errores en el balance de fluidos, y/o moderada a severa disfunción ventricular izquierda en ecocardiografía), Diabetes mellitus (presencia del tipo 1 o 2 como comorbilidad), Enfermedad vascular del colágeno sistémica (vasculitis sistémica, artritis reumatoide y esclerosis sistémica, activas o requiriendo tratamiento), Otras patologías significativas (Condiciones con severidad suficiente para tener impacto en sobrevivencia de población general. Ejemplos incluyen: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, cirrosis, enfermedad psicótica. Condiciones tratables o enfermedades que no ponen en peligro la vida se excluyen). El score de comorbilidad es número de dominios afectados, dando máximo 7. El grado de comorbilidad es derivado directamente de este: Grado 0 (bajo riesgo) 0; Grado 1 (moderado riesgo) 1-2; Grado 2 (alto riesgo) mayor o igual a 3 (133)

La supervisión y monitoreo de actividades estuvo a cargo del investigador quien realizó control de calidad de datos y medidas antropométricas, asegurando calidad e información completa. El proceso de revisión y consistencia de la información consistió en revisión crítica al llenado correcto de Ficha de recolección de información procediéndose al registro informático a través del programa Excel 2008. .

5. PROCESO DE ANALISIS DE LA INFORMACIÓN

El análisis univariante se hizo con masa magra dividida en terciles valorando su comportamiento normal y analizándola como variable continua para determinar relaciones significativas. El análisis bivalente entre masa magra y variables con relación conocida a su desarrollo o deterioro se ajustó para talla. Para eliminar factores de confusión se hizo análisis multivariante con variables significativas del análisis bivalente siguiendo metodología hacia adelante. Como nivel de significación estadística del análisis inferencial se aceptará $p < 0.05$, usándose para análisis de variables categórica chi cuadrado, variables continuas T de Student y Test de correlación de Pearson a través del Programa estadístico SPSS Versión 20.0.0

6. Definición de términos y operacionalización de variables.

6.1. Definición de términos

- Masa magra: Valor que se atribuye al Componente no graso expresado en Kilogramos y calculado por la cinética de creatinina
- Masa muscular: Componente principal de la masa magra; que expresa musculatura lisa y esquelética.
- Obesidad en hemodiálisis: Determinada por IMC y valorada según criterios de la OMS.
- Obesidad central: Obesidad definida por perímetro abdominal y traduce acúmulo adiposo metabólicamente activo.
- Factores generales que afectan masa muscular: Todos aquellos factores demostrados que afectan la masa magra en todos; entre ellos edad, género,

actividad física y malnutrición. Para pacientes en diálisis consideramos tiempo en terapia de sustitución, comorbilidades y dosis de diálisis.

- Factores dependientes de carga renal: Se refiere a talla, masa muscular y grasa, que representan el trabajo o la carga metabólica al que será sometido el riñón, dentro de un modelo que plantea que su exceso para la capacidad del riñón lo va a llevar a la insuficiencia renal.
- Factores dependientes de capacidad renal: Se refiere a la masa renal total que alguna vez tuvieron y que para el estudio se expresará por la Causa de la Enfermedad renal crónica.
- Índice de conicidad: Magnitud sin dimensiones que mide la variación del cilindro perfecto que da relación peso y talla producto del perímetro de la cintura abdominal convirtiéndolo en un bicono.

6.2. Operacionalización de la variable: (Ver anexo 1)

7. Aspectos éticos:

No hay conflicto.

CAPÍTULO III: RESULTADOS

Al evaluar 90 pacientes se excluyeron 7 (cinco amputados, uno imposibilitado para estudio antropométrico y otro con enfermedad aguda). Edad media del grupo es 57.03 años siendo 45% mayor a 60 años y corresponde a sexo femenino 43.4%. Tiempo promedio en diálisis es 6.5 años, en Centro de Diálisis Ventanilla (CDV) 4.92 años. Duración promedio de sesión es 3.54 horas, siendo 68.7% de 3.5 horas, 15.7% 3.75 horas, 7.2% 4 horas y 6% 3.25 horas. (Tabla 1)

Tabla 1: Características generales			
Edad años (mín-máx)		57 ± 3.84	(26.4 – 85.9)
Sexo Femenino No. (%)		36	(43.4)
Etiología E. renal crónica No (%)	Diabetes mellitus	23	(27.7)
	Glomerulonefritis	23	(27.7)
	Nefroangioesclerosis	20	(24.1)
	Otro	17	(20.5)
T. Hemodiálisis años (mín-máx)		6.5 ± 3.84	(0.35-20.31)
T. Hemo. CDV años (mín-máx)		4.92 ± 2.76	(0.10-8.96)
Acceso vascular No (%)	Fistula vena-arteria	51	(61.4)
	Catéter larga permanencia	32	(38.6)
Comorbilidad No. (%)	Infección virus hepatitis C	8	(9.6)
	Hipertensión arterial	76	(91.6)
	Cardiopatía coronaria	11	(13.3)
	Falla cardíaca	15	(18.1)
	E. cerebro vascular	9	(10.8)
	E. vascular periférica	2	(2.4)
	Arritmias cardíacas	15	(18.1)
	Otro	3	(3.6)
Índice de comorbilidad No. (%)	Alto	6	(7.2)
	Moderado	36	(43.4)
	Bajo	41	(49.4)
Tabaquismo No. (%)	Activo	2	(2.4)
	Inactivo	35	(42.2)
Valoración nutricional global subjetiva No. (%)	A	64	(77.1)
	B	18	(21.7)
	C	1	(1.2)

Usando criterios de Organización Mundial de la Salud; análisis nutricional encontró cuando eran sanos sobre peso, obesidad grado I, grado II y grado III en 25.3%, 22.9%, 13.3% y 3.6% respectivamente; eutróficos 33.7% y desnutridos 1.2%. Aplicando criterios similares al momento de la evaluación prevalencia de sobre peso es 34.94%, obesidad 7.42%, eutróficos 53.01%, y desnutridos 4.82%. La media de masa magra y grasa es 46.16 ± 12.08 Kg y 16.51 ± 5.25 Kg respectivamente; siendo porcentaje del peso correspondiente a masa magra 73.43 e Índice de masa magra 17.68 ± 3.60 Kg/m². Al establecer relación Índice de masa corporal con masa magra y grasa; masa magra correlaciona mejor (C. Pearson 0.814 p < 0.000 bilateral) que masa grasa (C. Pearson 0.591 p < 0.000 bilateral). (Figura 1) Perímetro promedio de cintura en varones es 91.97 (mínimo 67.3 cm – máximo 131.0 cm, 42.5% > a 94 cm) y en mujeres 84.94 (mínimo 60 cm – máximo 116.7 cm, 41.66% > a 88 cm) respectivamente; con diferencia significativa por género (test igualdad bilateral de medias p < 0.05).

Tabla 2. Características del grupo por Tercil de masa magra (Kg)			
Características	Tercil 1: <3 9.047	Tercil 2: 39.048 - 51.176	Tercil >51.177
Sexo femenino No. (%)	23 (82.1) _a	11 (39.3) _b	2 (7.4) _c
Edad – años	58.706 ^a	58.706 ^a	55.013 ^a
Causalidad No (%)			
Nefropatía diabética	10a (35.7)	8a (28.6)	5a (18.5)
Glomerulonefritis	8a (28.6)	8a (28.6)	7a (25.9)
Nefroangioesclerosis	7a (25.0)	6a (21.4)	7a (25.9)
Otro	3a (10.7)	6a (21.4)	8a (29.6)
T. Hemodiálisis – años	6.733 _a	6.061 _a	6.714 _a
T. Hemodiálisis CDV – años	5.062 _a	4.775 _a	4.924 _a
Duración sesión – horas	3.429 _a	3.527 _b	3.694 _c
Índice comorbilidad No. (%)			
Bajo riesgo	9 (32.1) _a	16 (57.1) _{a, b}	16 (59.3) _b
Moderado riesgo	16 (57.1) _a	11 (39.3) _a	9 (33.3) _a
Alto riesgo	3 (10.7) _a	1 (3.6) _a	2 (7.4) _a
Tabaquismo No. (%)			
Activo	0 (0.0)	0 (0.0)	2 a (7.4)
Inactivo	8 a (28.6)	10 a (35.7)	17b (63.0)
No	20 a (71.4)	18 a (64.3)	8 b (29.6)
Valoración global subjetivo No. (%)			
A	16 (57.1) _a	21 (75) _a	27 (100) ²
B	11 (39.3) _a	7 (25) _a	0 (0) ²
C	1 (3.6) _a	0 (0) ²	0 (0) ²
IMC Actual (Kg/m2)	21.186 ^a	23.262 _b	27.911 _c
Masa magra (Kg) (%)	34.337 _a (69.27a)	44.837 _b (74.01b)	59.818 _c (77.17b)
Índice de masa magra (Kg/m2)	14.53 ^a	17.13 _b	21.52 _c
Masa grasa (Kg) (%)	15.65a (30.73a)	16.07a (25.99b)	17.85a (25.99b)
Índice de masa grasa (Kg/m2)	6.66 _a	6.13 _a	6.40 _a
Relación masa grasa/magra	0.46 ^a	0.36 _b	0.30 _b
Perímetro de la Muñeca (cm)	15.432 _a	16.261 _b	17.522 _c
Perímetro braquial (cm)	24.968 _a	26.321 _a	30.393 _b
Pliegue tricipital (mm)	9.396 _a	7.668 _a	9.785 _a
Área muscular (cm2)	39.081 _a	45.881 _b	59.902 _c
Área Grasa (cm2)	3.904 _{a,b,a,a}	3.959 _{a,b,a,b}	4.054 _{b,c,b}
Perímetro de la Cintura (cm)	80.496 _a	88.357 _b	98.248 _c
Índice de Conicidad	1.297 _a	1.322 _a	1.322 _a
Índice cintura talla	52.48 _a	54.63 _a	58.93 _b
KTV	1.961 _a	1.702 _b	1.570 _c
nPCR	1.118 _{a,b}	1.237 _a	1.109 _b
Urea pre diálisis (mg/dl)	123.357 _a	149.250 _b	136.685 _{a,b}
Urea post diálisis (mg/dl)	22.232 _a	34.375 _b	35.537 _b
Tasa de reabsorción de urea	81.857 _a	77.179 _b	73.889 _c
Parathormona (pg/ml)	158.993 _a	167.022 _a	319.074 _a
Calcio (mg/dl)	9.384 _a	9.462 _a	9.570 _a
Fósforo (mg/dl)	3.586 _a	4.695 _b	5.041 _b
Fosfatasa alcalina	173.500 _a	142.679 _a	152.741 _a
Triglicéridos (mg/dl)	147.179 _a	152.893 _a	200.296 _b
Colesterol total (mg/dl)	159.839 _a	167.732 _a	163.759 _a
HDL colesterol (mg/dl)	43.482 _a	40.000 _a	33.481 _b
LDL colesterol (mg/dl)	94.213 _a	99.695 _a	96.772 _a
Proteínas totales (g/dl)	7.016 _a	6.989 _a	7.204 _a
Albumina (g/dl)	3.904 ^a	3.959 _{a, b}	4.054 _b
Creatinina pre dialítica (mg/dl)	7.529 _a	10.082 _b	11.937 _c
Creatinina post dialítica (mg/dl)	2.104 _a	3.239 _b	4.330 _c
Hemoglobina (g/dl)	11.073 _a	11.612 _a	11.098 _a
Hierro sérico (umol/L)	12.709 _a	15.270 _a	15.544 _a
Transferrina	131.550 _a	149.768 _b	165.661 _c
Ferritina (ng/ml)	1203.193 _a	1301.767 _a	1069.826 _a
Proteína C reactiva	1.256 _a	0.776 _a	1.621 _a
Calcio x Fósforo (mg2/dl2)	33.81 _a	44.44 _b	48.35 _b
Saturación de la transferrina %	39.18 _a	41.21 _a	38.29 _a

Nota: Los valores de la misma fila y sub tabla que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferentes en $p < .05$ en la prueba de igualdad bilateral de proporciones de las columnas. Las casillas sin subíndices no se incluyen en la prueba. Las pruebas asumen varianzas iguales.

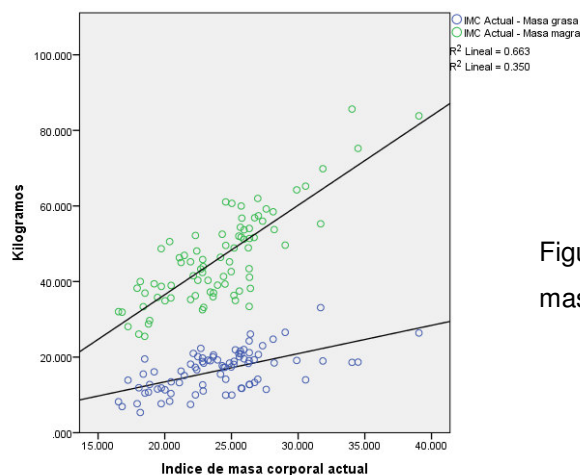


Figura 1. Gráficos de dispersión entre Índice de masa corporal y masa grasa / masa magra. CDV.

Al clasificar muestra por terciles de masa magra existen diferencias por género teniendo mayor tercil 92.6% de varones y el menor 82.1% de mujeres. Talla, peso e IMC habitual, peso e IMC al ingresar al CDV, peso e IMC inicial en CDV y peso e IMC actual son mayores a mayor tercil. Valor absoluto de ganancia ponderal interdialítica es significativamente mayor en tercil 3; pero valor porcentual es mayor sin ser significativo. Indicadores de masa grasa no tienen diferencia pero relación entre masa grasa y magra es significativamente menor a mayor tercil. El perímetro de cintura abdominal e índice cintura talla son mayores a mayor tercil sin variación para índice de conicidad. Ktv, urea post diálisis y porcentaje de reabsorción de la urea son mayores a menor índice de masa magra. Albúmina, fosforo, triglicéridos, transferrina y producto calcio-fósforo son mayores a mayor masa; y HDL colesterol mayor a menor masa respectivamente. (Tabla 2)

Tabla 3. Evolución ponderal del grupo por Tercil de Masa magra (Kg/m2)			
Característica	Tercil 1: <39.047	Tercil 2: 39.048 - 51.176	Tercil >51.177
Talla (m)	1.537 _a	1.620 _b	1.667 _c
Peso habitual (Kg)	60.411 _a	73.839 _b	91.944 _c
IMC habitual (Kg/m2)	25.492 _a	28.192 _a	33.000 _b
Peso al ingresar CDV (Kg)	51.268 _a	63.375 _b	79.693 _c
IMC al ingresar CDV (Kg/m2)	21.707 _a	24.154 _b	28.630 _c
Peso inicial en CDV (Kg)	49.548 _a	59.620 _b	74.234 _c
IMC inicial en CDV (Kg/m2)	20.966 _a	22.743 _b	26.665 _c
Peso húmedo (Kg)	51.687 _a	62.950 _b	80.778 _c
Peso seco (Kg)	49.984 _a	60.904 _b	77.670 _c
IMC Actual (Kg/m2)	21.186 _a	23.262 _b	27.911 _c
Ganancia ponderal interdialítica (Kg) (%)	1.703 _a (3.42) _a	2.046 _a (3.37) _a	3.108 _b (4.07) _a
Diferencial peso total %	-14.78 _a	-15.97 _a	-13.48 _a
Diferencial peso (ingreso-habitual)CDV%	-13.01 _a	-12.94 _a	-11.19 _a
Diferencial peso (inicial-ingreso)CDV%	-3.43 _a	-5.08 _a	-6.39 _a
Diferencial peso (seco-inicial)CDV%	1.66 _a	2.05 _a	4.10 _a

Nota: Los valores de la misma fila y sub tabla que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferentes en $p < 0.05$ en la prueba de igualdad bilateral de medias de las columnas. Las casillas sin subíndices no se incluyen en la prueba. Las pruebas asumen varianzas iguales.

Al comparar evolución ponderal por terciles pérdida de peso es notable pero sin diferencia significativa entre grupos. Comparado evolución ponderal por etiología se evidencia elevada prevalencia de sobre peso y obesidad sin diferencia significativa entre grupos; siendo media en estatura del grupo con glomerulonefritis y nefroangioesclerosis mayor a nefropatía diabética sin diferencia estadísticamente significativa; teniendo 73.9% con nefropatía diabética talla menor a 160 cm y 60% con nefroangioesclerosis mayor a 160 cm. Aunque no sea significativamente diferente Índice de Masa corporal habitual en nefroangioesclerosis (31.39 Kg/m²) es mayor a nefropatía diabética (28.6 Kg/m²) y glomerulonefritis (26.75 Kg/m²). Análisis T de Student para muestras independientes con y sin diabetes encuentra para Talla $p = 0.077$ (bilateral, t 1.793, gl 81, l. confianza 95%: -0.00365 0.070027); en pacientes con y sin Nefroangioesclerosis con peso habitual $p = 0.022$ (bilateral, t -2.334, gl 81, l. confianza 95%: -21.359 – -1.699) e IMC habitual $p = 0.033$ (bilateral, t -2.173, gl 81, l. confianza 95%: -6.428 – -0.282). (Tabla 4, Figura 2)

Tabla 4. Evolución ponderal por etiología de la Enfermedad renal crónica

Características	Nefropatía diabética	Glomerulonefritis	Nefroangioesclerosis	Otros
Talla (m)	1.58 _a	1.61 _a	1.62 _a	1.61 _a
<= 1.600 No (%)	17 (73.9) _a	13 (56.5) _{a, b}	8 (40.0) _{a, b}	5 (29.4) _b
> 1.600 No (%)	6 (26.1) _a	10 (43.5) _{a, b}	12 (60.0) _{a, b}	12 (70.6) _b
Peso habitual en salud (Kg)	72.67 _a	69.19 _a	83.95 _a	76.44 _a
IMC habitual en salud (Kg/m ²)	28.69 _a	26.76 _a	31.39 _a	28.88 _a
Peso al ingresar CDV (Kg)	64.00 _a	61.43 _a	67.42 _a	66.36 _a
IMC al ingresar CDV(Kg/m ²)	25.32 _a	23.6 _a	25.23 _a	25.14 _a
Peso inicial en CDV (Kg)	60.49 _a	57.53 _a	63.68 _a	63.11 _a
IMC inicial en CDV (Kg/m ²)	23.98 _a	22.15 _a	23.81 _a	23.93 _a
Peso húmedo (Kg)	65.34 _a	62.02 _a	67.00 _a	65.97 _a
Peso seco (Kg)	63.22 _a	59.71 _a	64.64 _a	63.63 _a
Ganancia ponderal interdialítica (Kg) (%)	2.12 _a (3.34 _a)	2.30 _a (3.81 _a)	2.36 _a (3.7 _a)	2.34 _a (2.34 _a)
IMC Actual (Kg/m ²)	25.09 _a	22.96 _a	24.14 _a	24.13 _a
Diferencial peso total %	-10.40 _a	-12.43 _{a, b}	-22.22 _b	-15.02 _{a, b}
Diferencial peso (ingreso-habitual)CDV%	-9.98 _a	-9.83 _a	-18.67 _a	-11.74 _a
Diferencial peso (inicial-ingreso)CDV%	-4.80 _a	-5.61 _a	-4.86 _a	-4.35 _a
Diferencial peso (seco-inicial)CDV %	4.38 _a	3.02 _a	1.31 _a	1.08 _a
Índice de masa magra(Kg/m ²)	16.93 _a	17.96 _a	17.84 _a	18.12 _a
Masa magra (Kg) (%)	42.8 _a (67.3 _a)	46.8 _a (78.3 _b)	47.9 _a (73.37 _b)	47.7 _a (75.20 _b)
Índice de masa grasa (Kg/m ²)	8.16 _a	5.0 _b	6.29 _b	6.01 _b
Masa grasa (Kg) (%)	20.4 _a (32.63 _a)	12.9 _b (21.74 _b)	16.7 _{a, b} (26.63 _b)	15.9 _b (24.80 _b)
Relación masa grasa/magra	0.49 _a	0.29 _b	0.37 _b	0.34 _b

Nota: Los valores de la misma fila y sub tabla que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferentes en $p < 0.05$ en la prueba de igualdad bilateral de medias de las columnas. Las casillas sin subíndices no se incluyen en la prueba. Las pruebas asumen varianzas iguales.¹

1. Utilizando la corrección de Bonferroni, se han ajustado las pruebas para todas las comparaciones por pares dentro de una fila para cada sub tabla situada más al interior.

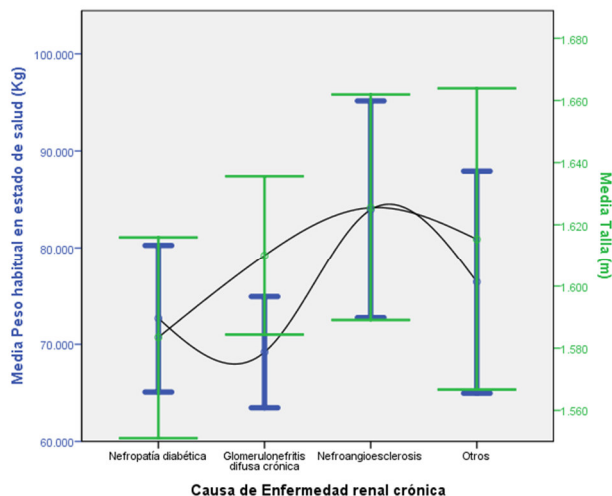


Figura 2. Peso habitual y talla y etiología de la enfermedad renal crónica. CDV. 2014.

Al analizar factores generales; género masculino tiene significativamente mayor masa magra en todos sus indicadores. (Prueba T para igualdad de medias. Masa magra: mujer 38.7 Kg vs varón 51.9 Kg, $p < 0.000$, $t = -5.84$, IC95% -17.89 _ -8.71; índice de masa magra: mujer 16.0 Kg/m² vs varón 18.9 Kg/m² $p < 0.000$, $t = -3.92$, IC95% -4.36 _ -1.43; % masa magra: mujer 69.9 vs varón 76.1, $p < 0.000$, $t = -4.21$, IC95% -9.10 _ -3.25) En masa grasa; valor absoluto no muestra diferencias pero Índice y porcentaje es significativamente mayor en género femenino. (Prueba T para igualdad de medias. Masa grasa: mujer 16.6 Kg vs varón 16.4, $p = 0.82$, $t = 0.22$, IC95% -2.07 _ -2.59; índice de masa grasa: mujer 6.9 Kg/m² vs varón 5.9 Kg/m², $p = 0.029$, $t = 2.23$, IC95% 0.10 _ 1.83; % masa grasa: mujer 30.0 vs varón 23.9, $p < 0.000$, $t = 4.21$, IC95% 3.26 _ 9.10) Relación masa grasa/magra es significativamente mayor en sexo femenino (Prueba T para igualdad de medias. Relación masa grasa/magra: mujer 0.44 vs varón 0.32, $p = 0.000$, $t = 4.17$, IC95% 0.06 _ 0.17). Al agrupar etiología y género: índice de masa magra es mayor en varones diabéticos e índice de masa grasa es mayor en mujeres con glomerulonefritis (Prueba de igualdad bilateral de la media $p < 0.05$).

La correlación masa magra y Edad no es significativa pero Índice de masa magra y porcentaje de masa magra es negativa y significativa (C. Pearson bilateral: edad-%masa magra -7.34 $p = 0.000$; edad-Índice de masa magra -0.224 $p = 0.041$). Edad y masa grasa guardan correlación positiva y significativa (C. Pearson bilateral: edad-masa grasa 0.641 $p = 0.000$; edad-%masa grasa 0.734 $p = 0.000$; edad-Índice de masa grasa 0.668 $p = 0.000$). Tiempo total en hemodiálisis no correlaciona con masa magra; pero si con masa grasa cuya correlación es negativa y significativa (C. Pearson -0.302 $p = 0.006$). KTV correlaciona negativamente con masa magra (-0.651 $p = 0.000$). Masa muscular de pacientes con índice de comorbilidad de bajo riesgo es mayor que en alto riesgo. Masa grasa tiene comportamiento inverso; menor en bajo riesgo y mayor en alto riesgo. (Tabla 5)

Tabla 5. Masa magra y grasa e Índice de comorbilidad. CDV. 2014

	Bajo riesgo	Moderado riesgo	Alto riesgo
Masa magra (Kg)	49.66 ± 13.07 _a	42.86±10.07 _b	42.11±10.89 _{a,b}
% masa magra	76.95 ± 6.05 _a	70.23±7.21 _b	68.68±2.89 _b
Índice de masa magra	18.71 ± 4.14 _a	16.75±2.68 _b	16.22±2.92 _{a,b}
Masa grasa (Kg)	14.83 ± 4.84 _a	18.02±5.46 _b	18.88±3.32 _{a,b}
% masa grasa	23.05 ± 6.05 _a	29.77±7.21 _b	31.32±2.89 _b
Índice de masa grasa	5.60 ± 1.71 _a	7.15±2.13 _b	7.32±0.93 _{a,b}
Relación masa grasa/magra	0.31 ± 0.11 _a	0.44±0.15 _b	0.46±0.06 _b

Nota: Los valores de la misma fila y sub tabla que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferentes en $p < 0.05$ en la prueba de igualdad bilateral de medias de las columnas. Las casillas sin subíndices no se incluyen en la prueba. Las pruebas asumen varianzas iguales.¹

Con relación a factores dependientes de carga; masa magra guarda fuerte asociación con talla (C. Pearson bilateral 0.690 $p=0.000$), peso (C. Pearson bilateral 0.702 $p=0.000$) e IMC habitual (C. Pearson 0.549 $p=0.000$). Para masa grasa correlación se da con peso (C. Pearson 0.426 $p=0.000$) e IMC habitual (C. Pearson bilateral 0.417 $p=0.000$). (Figura 8 – 10, Tabla 9-10)

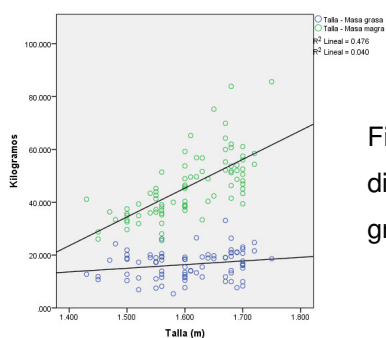


Figura 3. Gráfico de dispersión masa magra y grasa con talla. CDV. 2014.

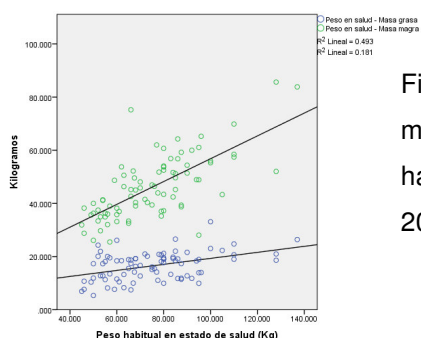


Figura 4. Gráfico de dispersión masa magra y grasa con peso habitual en estado de salud. CDV. 2014

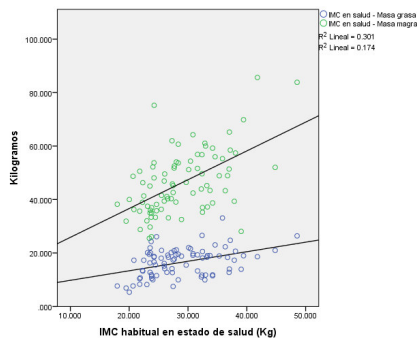


Figura 5. Gráfico de dispersión masa magra y grasa con IMC habitual en estado de salud. CDV. 2014.

Análisis de masa magra e indicadores antropométricos demuestra correlación positiva significativa con área muscular y grasa, perímetro de cintura e índice cintura-talla persistiendo luego del ajuste por talla. Para masa grasa correlación es positiva y significativa con todos los indicadores. (Tabla 6) Al comparar masa magra con indicadores bioquímicos se encuentra correlación positiva con albúmina, ácido úrico, transferrina, triglicéridos y negativa con HDL. Correlación de masa grasa es negativa con albúmina y nPCR pero positiva con triglicéridos y transferrina. Con indicadores del metabolismo calcio fósforo masa magra correlaciona con fósforo, paratohormona y producto calcio fósforo. (Tabla 6)

Tabla 6. Correlaciones de masa magra y grasa con variables generales, antropométricas y bioquímicas. CDV 2014

VARIABLES	Masa magra				Ajuste talla				Masa grasa				Ajuste talla			
	Correlación	P	Intervalo confianza	Correlació n	p	Intervalo confianza	Correlación	p	Intervalo confianza	Correlació n	p	Intervalo confianza	Correlació n	p	Intervalo confianza	Ajuste talla
EDAD	-0.181	0.101	-0.364	0.000	-0.225	0.042	-0.403	-0.037	0.641	0.000	0.000	0.486	0.759	0.661	0.000	0.504
T. HEMODIALISIS	0.007	0.952	-0.208	0.227	-0.009	0.934	-0.209	0.208	-0.302	0.006	0.006	-0.472	-0.128	-0.312	0.004	-0.490
T. H. CDV	0.018	0.875	-0.192	0.218	-0.047	0.672	-0.241	0.155	-0.356	0.001	0.001	-0.514	-0.179	-0.380	0.000	-0.553
KTV	-0.651	0.000	-0.753	-0.542	-0.436	0.000	0.093	-0.599	-0.168	0.129	0.129	-0.367	0.064	-0.068	0.546	-0.261
IMC HABITUAL	0.549	0.000	0.317	0.728	0.465	0.000	0.185	0.669	0.417	0.000	0.000	0.224	0.580	0.379	0.000	0.186
PESO HABITUAL	0.702	0.000	0.513	0.835	0.483	0.000	0.191	0.691	0.426	0.000	0.000	0.225	0.594	0.392	0.000	0.199
PESO SECO	0.931	0.000	0.889	0.957	0.872	0.000	0.781	0.921	0.541	0.000	0.000	0.380	0.672	0.558	0.000	0.418
TALLA	0.690	0.000	0.601	0.782					0.201	0.069	0.069	-0.009	0.393			
Á. MUSCULAR	0.803	0.000	0.687	0.883	0.693	0.000	0.520	0.820	0.393	0.000	0.000	0.181	0.568	0.345	0.001	0.130
Á. GRASA	0.359	0.001	0.076	0.570	0.483	0.000	0.230	0.669	0.531	0.000	0.000	0.384	0.661	0.539	0.000	0.405
CINTURA	0.652	0.000	0.475	0.793	0.579	0.000	0.347	0.749	0.592	0.000	0.000	0.449	0.722	0.570	0.000	0.429
Í. CONICIDAD	0.061	0.582	-0.143	0.313	0.065	0.561	-0.148	0.370	0.328	0.002	0.002	0.160	0.618	0.331	0.002	0.143
Í. CINTURA TALLA	0.446	0.000	0.213	0.629	0.575	0.000	0.352	0.739	0.570	0.000	0.000	0.432	0.694	0.574	0.000	0.433
A. ÚRICO	0.542	0.000	0.399	0.668	0.448	0.000	0.274	0.600	-0.128	0.247	0.247	-0.309	0.060	-0.215	0.053	-0.390
TRIGLICÉRIDOS	0.389	0.000	0.152	0.574	0.505	0.000	0.277	0.668	0.304	0.005	0.005	0.106	0.477	0.303	0.006	0.098
COLESTEROL	0.151	0.174	-0.120	0.409	0.339	0.002	0.042	0.589	0.131	0.239	0.239	-0.100	0.339	0.162	0.145	-0.070
HDL	-0.369	0.001	-0.537	-0.182	-0.295	0.007	0.000	-0.071	-0.191	0.084	0.084	-0.369	-0.019	-0.151	0.175	-0.346
LDL	0.122	0.271	-0.132	0.362	0.295	0.007	0.030	0.534	0.016	0.888	0.888	-0.207	0.216	0.043	0.701	-0.180
PROTEÍNA TOTAL	0.147	0.186	-0.038	0.339	0.068	0.542	-0.133	0.301	0.114	0.303	0.303	-0.067	0.292	0.089	0.428	-0.092
ALBÚMINA	0.296	0.007	0.094	0.469	0.231	0.036	0.038	0.429	-0.254	0.020	0.020	-0.441	-0.076	-0.304	0.005	-0.485
n PCR	0.016	0.889	-0.176	0.222	-0.057	0.614	-0.242	0.141	-0.300	0.006	0.006	-0.457	-0.127	-0.324	0.003	-0.486
PTH	0.285	0.010	0.012	0.515	0.191	0.089	-0.127	0.467	-0.122	0.276	0.276	-0.275	0.037	-0.176	0.118	-0.335
CALCIO	0.145	0.197	-0.062	0.346	0.061	0.592	-0.134	0.268	0.233	0.036	0.036	0.061	0.403	0.209	0.063	0.029
FÓSFORO	0.459	0.000	0.254	0.638	0.387	0.000	0.171	0.577	0.027	0.809	0.809	-0.184	0.243	-0.032	0.777	-0.244
F. ALCALINA	0.024	0.834	-0.289	0.300	0.115	0.310	-0.173	0.369	-0.125	0.265	0.265	-0.301	0.029	-0.110	0.332	-0.286
Ca X P	0.460	0.000	0.250	0.637	0.383	0.000	0.170	0.574	0.064	0.568	0.568	-0.142	0.277	0.006	0.958	-0.197
HEMOGLOBINA	0.07	0.54	-0.16	0.29	0.02	0.83	-0.19	0.23	-0.10	0.35	0.35	-0.30	0.09	-0.12	0.28	-0.31
HIERRO SÉRICO	0.20	0.07	0.01	0.40	0.13	0.24	-0.04	0.30	-0.01	0.96	0.96	-0.21	0.21	-0.04	0.72	-0.27
TRANSFERRINA	0.47	0.00	0.25	0.67	0.38	0.00	0.15	0.59	0.23	0.04	0.04	0.02	0.42	0.18	0.11	-0.01
FERRITINA	-0.14	0.21	-0.35	0.10	-0.15	0.18	-0.37	0.10	-0.19	0.10	0.10	-0.40	0.04	-0.18	0.11	-0.39
SATURACIÓN TRANSFERRINA	0.01	0.95	-0.20	0.21	-0.02	0.85	-0.17	0.14	-0.10	0.39	0.39	-0.28	0.13	-0.11	0.35	-0.34

El análisis por regresión lineal múltiple considerando variable independiente a las derivadas de carga, capacidad y generales para estimar relaciones significativas para masa magra encuentra significativo el modelo (R^2 0.959, R^2 corregido 0.955) con $p < 0.000$, estando los coeficientes en la Tabla 11.

Tabla 7. Coeficientes del modelo de asociación de la masa magra. CDV. 2014

	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	T	Sig.
	B	Error típico.	Beta		
<i>(Constante)</i>	-4.959	6.485		-0.765	0.447
Peso habitual en salud	0.769	0.023	1.258	33.604	0.000
Diferencial de peso	0.0759	0.033	0.808	22.847	0.000
Edad	-0.175	0.025	-0.197	-7.092	0.000
Diabetes (Si: 1, No: 0)	-3.043	0.694	-0.113	-4.384	0.000
Sexo (M: 1, F: 0)	2.323	0.658	0.096	3.532	0.001
Albúmina	3.100	1.491	0.055	2.080	0.041

CAPITULO IV: DISCUSIÓN

La prevalencia de sobre peso, obesidad y desnutrición encontrada en 34.94%, 7.42% y 4.82% respectivamente, con IMC promedio 24.07 y perímetro de cintura 88.92 cm es concordante a estudios internacionales como CHOICE (USA-2002) con obesidad en 26%; MAR (España-2005) 14% y 27.4%, ANSWER (España-2009) 20 y 39% y CORDIAL (Brasil-2014) 12.4% y 29.4% para obesidad y sobrepeso respectivamente. Norma Esmeralda Quevedo, el año 1997, usando criterios antropométricos encontró 0%, 4.4% y 33.7 % para obesidad, sobrepeso y malnutrición en Centro de Hemodiálisis del Hospital Nacional Edgardo Rebagliatti Martins-ESSALUD (140); diez años después con similar metodología en el mismo centro se encontró desnutrición y obesidad en alrededor del 30%; pero en Hospitales del Ministerio de Salud se encuentran elevadas tasas de malnutrición por bajo aporte calórico proteico no habiendo significativo porcentaje de obesos. (25) Katia Marisa Bravo Jaimes (2012) en Centro de Salud Renal-ESSALUD encontró peso promedio en 64.3 Kg, talla 162 cm, IMC 24.2 Kg/m² y circunferencia abdominal 93.4 cm (141) similar a nuestro estudio al ser grupo estable con sobrevida prolongado en adecuado soporte nefrológico; además sus resultados son similares a la Encuesta nacional de indicadores nutricionales, bioquímicos, socioeconómicos y culturales relacionados con enfermedades crónico degenerativas del 2006; sugiere que obesidad en diálisis es continuidad al estado comunitario. (24, 26, 27)

Desnutrición encontrada por IMC y Valoración global subjetiva estadio C en 4.82% y 1.2% respectivamente es coherente. Desnutrición por falta de aporte en diálisis ha disminuido considerablemente en última década; hoy cabe considerarla infrecuente al “enfermo estable”, como esta muestra con sobrevida promedio en 6 años, comorbilidad severa en 7% y adecuada terapia que define grupo como altamente “estable”. Desnutrición no puede considerarse complicación del estado urémico en sí, sino resultado de estados inflamatorios prolongados u otros estados co mórbidos, algunos de ellos subclínicos o asociados a sub diálisis prolongada (142); por eso usar definición Desgaste proteico energético, que engloba desnutrición por falta de nutrientes, estado inflamatorio, consumo de masa magra

y catabolismo, sería coherente y encontraría mayor prevalencia. Criterios para DPE por International Society of Renal Nutrition and Metabolism son un avance notable para estudiar desnutrición, sarcopenia e inflamación; pese a cuestionamientos sustentados en operatividad, puntos de corte, confianza de uso y falta de valoración en población latina que afecta uso regular. (75) Aplicación en la muestra no puede hacerse por falta de datos, pero es evidente su presencia: 27.7% con albúmina menor a 3.8 gr/dL, 42.16% con IMC menor a 23, nPCR menor a 0.8 en 6,2%, área muscular del brazo por debajo del percentil 50; siendo afectado tercil con menor masa magra al concentrar mayor porcentaje con menor masa magra e índice de masa magra. Alternativa práctica podría ser uso regular de antropometría, medición de masa magra por cinética de creatinina e indicadores bioquímicos de inflamación.

En nuestra muestra, masa magra correlaciona mejor con IMC que masa grasa; similar a otros estudios (61, 62, 63, 64) permitiendo comprender cambios en composición corporal, relaciones y factores asociados en conservación o pérdida de masa magra, más allá a las deficiencias del diagnóstico de Obesidad por IMC basado en análisis estadístico sin correlación fisiológica (59, 60, 61) no siendo indicativo de riesgo IMC elevado en pacientes renales terminales en forma categórica, pero valores disminuidos y aún normales suelen expresar malnutrición o DPE; como reporta Palomares en la evolución del IMC; primer año 25.44 para descender progresivamente a 25.13 paralelo a proteínas totales y albúmina (65); y como se deduce del estudio en población incidente de España ANSWER donde 59% tiene IMC > a 25 Kg/m² y 7% <17 Kg/m² al iniciar terapia (67) siendo factores asociados a muerte cardiovascular al segundo año de seguimiento: deterioro general, sexo femenino, acceso por catéter, albúmina < 3.5 mg/dl, déficit de ferritina e IMC <20, a diferencia de IMC ≥ 30 que fue protector. (68)

Entre los factores asociados con masa magra destaca relación peso e IMC habitual; a menor tercil de masa magra, menor peso habitual, menor estatura, mayor deterioro ponderal sin recuperación notable durante terapia de sustitución en CDV;

diferente al mayor tercil con menor desgaste, mayor estatura y recuperación. Hallazgo evidencia desnutrición y DPE pero resultados actuales reflejan estabilización y selección negativa que afecta sobrevida durante primer año eliminando desnutridos y frágiles quedando un grupo particularmente resistente por mayor masa grasa inicial. Pellicano et al, al evaluar composición corporal desde inicio de diálisis encontró ganancia ponderal, indicadores de masa magra, Índice de nitrógeno y contenido proteico total significativamente mayor en obesos; diferente al grupo con peso normal y sobrepeso que tuvo reducción de masa magra, siendo general el incremento en Grasa corporal y agua del compartimiento intracelular; pero 26% perdió peso (promedio de 5.4 - 5.1 kg) comparado al resto que gana 4.6 - 4.2 kg donde Kilo de masa perdida suma de 0.47 Kg Proteína corporal total y 0.79 kg Grasa corporal total (145). Estos hallazgos postulan beneficios por masa grasa en conservación de músculo; sin negar fenómenos inflamatorios.

Las diferentes relaciones confirmando mayor masa magra del género masculino y graso del femenino; efecto negativo por envejecimiento en masa magra con aumento del porcentaje graso y positivo por tiempo de hemodiálisis coherente al significativo incremento de peso desde estancia en CDV; mayor comorbilidad con menor masa magra y mayor grasa; relaciones negativas con indicadores de obesidad central: perímetro abdominal, índice de conicidad e índice cintura talla; y nexos con marcadores nutricionales séricos albúmina, nPCR y ácido úrico, sugieren obesidad sarcopénica; es decir pérdida de masa magra al tiempo que puede conservarse e incluso aumentar masa grasa de modo que existirían cambios en composición del músculo: 'marmolización' o infiltración grasa del músculo. En varones que van envejeciendo aumenta inicialmente porcentaje de masa grasa y disminuye posteriormente por pérdida acelerada de masa magra junto con aumento inicial y disminución posterior de masa grasa; mujeres presentan patrón semejante: aumento de grasa intramuscular y visceral con envejecimiento al tiempo que disminuye grasa subcutánea.(146) En hemodiálisis está demostrado que grasa visceral se acumula independientemente al IMC correlacionándose con triglicéridos

e índice aterogénico (147), masa magra disminuye inversamente con edad (148) teniendo grupo diabético mayor deterioro (151), consumo de masa muscular y grasa visceral abdominal es factor independiente para enfermedad cardiovascular (21) y ante obesidad abdominal hay efecto negativo directo sobre músculo transformando al enfermo renal en bicono pudiendo existir suficiente desgaste en obesos como para generar masa magra tan baja como en grupos con peso muy bajo (73, 74); por tanto nuestro grupo donde 45% tiene más de 65 años, 27.7% son diabéticos y perímetro de cintura elevado es estable pero vulnerable. Un estudio prospectivo ha encontrado que DPE modifica riesgo para enfermedad arterioesclerótica en obesidad, siendo paralelo al incremento de IMC en ausencia de DPE pero tiene forma de U en presencia de DPE. (143) Entre nosotros relación podría ser parecida; debiendo evaluarse masa magra como responsable de beneficios; obesidad central como fuente de inflamación y factor relevante para DPE y grasa periférica como protector. Pero diferencias por factores dependientes de carga y capacidad exigen una interpretación complementaria; pues el análisis multivariado encuentra significación positiva al peso habitual en salud, sexo y albúmina; y negativa al diferencial de peso, edad y diabetes mellitus.

Las relaciones con metabolismo calcio, fósforo y paratohormona y obesidad por IMC han sido poco estudiadas. La relación entre IMC y paratohormona en obesos sin enfermedad renal es directamente proporcional; en Hemodiálisis situación es similar estableciéndose mayor mortalidad cuando hay descenso sincrónico de paratohormona e IMC. Nosotros encontramos correlación positiva entre masa magra con fósforo, paratohormona y producto calcio fósforo, además ya hemos descrito que IMC correlaciona tanto con masa magra y grasa; por tanto estos resultados son concordantes con estudios previos. Explicaciones a este comportamiento radican en menores niveles de 25 (OH) vitamina D en población con elevado IMC atribuible a menor exposición a luz solar y a su gran almacenamiento en tejido adiposo contribuyendo a bajos niveles circulantes de vitamina D; pero ante disminución del IMC ha valores propios de la desnutrición estamos ante DPE y descenso de paratohormona sería por inflamación que

suprimen directamente su síntesis, enfermedad ósea adinámica e hiperleptinemia. (161, 162) Entonces; más que beneficios por obesidad estamos ante un progresivo DPE que permite entender también el comportamiento del fósforo.

El concepto de sarcopenia acelerada y desgaste proteico energético (21) tiene factores asociados con enfermedad renal (déficit nutricional, acidosis, déficit de vitamina D y desórdenes del calcio-fósforo, resistencia a insulina, diabetes como causa de enfermedad renal, proteinuria) producto de toxinas urémicas y procesos inflamatorios característicos de hemodiálisis pero observados en pacientes no enrolados en diálisis crónica. Cambios u efectos están parcialmente explicados en mecanismos detrás del consumo del músculo como: sistema ubiquitina-proteasoma (UPS), vía proteolítica Caspasa-3, Insulina, Factor de crecimiento tipo Insulina-1 (IGF-1) y resistencia a su acción. Insulina es regulador mayor de síntesis proteica y degradación del músculo esquelético al suprimir destrucción proteica dependiente del fosfatidil inositol 3- quinasa (PI3K) / dependiente de Akt; además sustrato del receptor de insulina activado también usa vía MAP quinasa (MEK/ER K mitogen-activated protein) envuelta en procesos biológicos críticos, incluyendo proliferación celular, diferenciación y muerte. Resistencia a insulina conduce a disminución de señales insulina/IGF-1 en músculo esquelético degradando músculo; junto con activación acelerada de vía proteolítica caspasa-3 modulada por exceso de angiotensina II, inflamación, acidosis y enfermedad renal como contribuyentes al desgaste. Factores inflamatorios como Factor de necrosis tumoral alfa actúan suprimiendo señales del receptor de insulina adicionando activación de caspasa-3 y NF- κ B, estimulantes del sistema UPS conduciendo a mayor deterioro. Otros mediadores como cortisol, acidosis metabólica, déficit de hormona del crecimiento y testosterona inducen degradación por alteración en señales del IGF-1 y promueve catabolismo. (149, 150) Inflamación persistente en diálisis es otro componente cuyo efecto final es incremento en Gasto metabólico al reposo, contraponiéndose al estado fisiológico propio de un estado carencial y activando NADPH oxidasas intracelulares que crean señales que inducen resistencia a insulina a nivel muscular. Muchos mecanismos descritos hasta ahora son inflamación, y aunque se

relacione a infecciones, contaminantes, filtros o agua de diálisis probablemente el factor inflamatorio más importante en grupos estables sea obesidad visceral como causante de alteraciones metabólicas, bajos niveles de HDL colesterol, hipertrigliceridemia, aterosclerosis y mortalidad con implicaciones producto de la distribución grasa que resulta crucial para nuestro grupo dado el elevado perímetro abdominal. Efectos de grasa visceral se dan por mayor expresión de citokinas pro inflamatoria y adipokinas comparado a personas sanas, inflamación directa, resistencia a insulina, hiperadipokinemia, dislipidemia, estrés oxidativo y eventos cardiovasculares. (18) Mecanismos aún incompletos intentan explicar los efectos pero origen de la grasa visceral parte de una distribución anómala propio de un fenotipo ahorrador con poca masa muscular en caderas y estilos de vida inadecuados. Coincido con la propuesta de Hung Yuan Chen y col. que los pacientes en diálisis con mejor estado nutricional están exentos de efectos por malnutrición proteico-energética y pérdida de masa en supervivencia global, por tanto impacto de la adiposidad visceral en la mortalidad por cualquier causa se convierten en pronunciadas. En vez; pacientes con relativamente pobre estado nutricional, adiposidad visceral superior predice una mayor probabilidad de sobrevivir; partiendo que obesidad visceral es por sobre nutrición desde antes de la terapia de reemplazo. (152) En nuestro grupo tasas de obesidad y sobre peso elevadas en su aparente estado de salud, diferencia en talla y etiología y, conocimiento de la relación entre sarcopenia y peso al nacer permiten una interpretación alternativa. (153-156)

Etiologías y dependencia de cobertura dialítica a condiciones socio-económicas que a verdadera prevalencia genera conjeturas (134), pero no puede negar causas evidentes de limitaron la capacidad renal que tuvieron: nefropatía diabética, glomerulopatías y obesidad/síndrome metabólico; incluyendo entidades de origen embrionario - genético como Poliquistosis renal u alguna malformación congénita; siendo coherente asociarlos a masa magra actual e indicadores antropométricos como resultado del crecimiento alcanzado. Problemático para nosotros es significado de Nefroangioesclerosis, que representa 20.4% de la muestra, cuyo

diagnóstico se da por exclusión ante ausencia de datos de otra nefropatía clínica sugerente (edad avanzada, HTA de largo tiempo de evolución, hipertrofia de ventrículo izquierdo, insuficiencia renal inicialmente ligera y proteinuria $< 0,5-1$ g/24 horas) sin recurrir a biopsia renal (118) generando disyuntiva por su relación endeble a hipertensión arterial esencial y falta de evidencia en progresión al estado terminal. Lesiones vasculares, usualmente adscrito a hipertensión arterial y/o envejecimiento, tienen rol en progresión de glomerulopatías a insuficiencia renal, pueden preceder al inicio de hipertensión arterial o aparecer en ausencia; y pueden tenerlas variedad de enfermedades (hipertensión acelerada, enfermedad aterosclerótica de grandes arterias y/o embolismo del colesterol) e inclusive enfermedad renal primaria no diagnosticada. Desórdenes tal como síndrome metabólico y obesidad, comunes en población hipertensa, contribuyen a crear lesión renal sumando efectos desfavorables a progresión de nefrosclerosis hipertensiva; sin negar daños por hipertensión, envejecimiento o ambos. Aunque se reporta incremento en creatinina sérica o decline del clearance, progresión al estado terminal no está documentado, excepto en fase maligna de hipertensión; pudiendo ser desconocimiento de enfermedad renal pre existente o raras condiciones descritas en Afro-descendientes como causas de progresión. (119, 120, 121, 123) Interpretación singular, útil y coherente con países pobres es la hipótesis de Priscilla Kindcaid Smith que asume obesidad y sobre peso como causa subyacente. Progresión de falla renal en hipertensión por resistencia a Insulina, datos del NHANES III que muestra correlación positiva entre resistencia a insulina y cambios temporales en la anatomía patológica renal de los hipertensos sustentan hipótesis. Estudios de hace 50 años no mostraban glomérulo esclerosis como lesión principal siendo este hallazgo indicador de progresión similar a los hallazgos por obesidad y síndrome metabólico, sugiriendo ser más importantes que hipertensión por sí misma. (124) En nuestro estudio, cuando eran aparentemente sanos tasas de obesidad y sobrepeso son muy elevadas. En diabetes mellitus 65.21%, glomerulonefritis 47.82%, nefroangiosclerosis 80% y otras causas 70.58%; por tanto particularidad del grupo con Nefroangiosclerosis plantea vías al

origen de enfermedad con relación a esta hipótesis y los efectos que podría tener elevado IMC en mayor masa magra; aceptando sesgo que representa mortalidad competitiva.

En países del tercer mundo, específicamente latinos, en plena transición epidemiológica, coinciden fenotipo ahorrador, mal adaptación epigenética y cambios nutricionales que conducen al Síndrome metabólico con persistencia generacional; aparte al daño por prematuridad, desnutrición materna e infantil, pobreza, infecciones, bajo nivel educativo, cambios sociales y económicos generando crecimiento acelerado anómalo luego del estancamiento y menor edad de inicio puberal y consiguiente baja talla; y si persiste alteraciones en nutrición: Síndrome metabólico, diabetes mellitus u obesidad; (109, 135) por eso Estudio Multinacional INTERHEARTH encontró obesidad abdominal como principal factor cardiovascular en Sudamérica relacionado al efecto patogénico por meta-inflamación, que es intensa en niños con sobre peso procedente de grupos étnicos de países sudamericano o del sudeste asiático donde desnutrición infantil es epidémica. (100) Referente importante es Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry que encontró alta incidencia de Enfermedad renal crónica terminal en población australiana aborigen; grupo joven, femenino, con mayores complicaciones y menor sobrevida; asociado a desventajas socio-económico, hacinamiento, bajo peso al nacer, pobre nivel educativo, desempleo y bajos ingresos. En todas estas regiones, tasas de hipertensión, enfermedad renal y diabetes mellitus tipo 2 en indígenas son altas, pero variables. Aunque incrementan con edad; hipertensión y proteinuria tienen aparición temprana y son más frecuentes que diabetes tipo 2. Albuminuria patológica es común, aún en menores de 5 años con lento incremento a través del tiempo; correlacionándose con edad, sexo femenino, peso corporal, presión arterial, niveles de triglicéridos, gamma glutamil trans peptidasa, proteína C reactiva, ácido úrico, homocisteína, fibrinógeno, glucosa y hemoglobina A1c, presencia de heridas en piel, escabiosis, anticuerpos a Proteína M del estreptococo hemolítico del grupo A e historia de glomérulo nefritis post estreptocócica, altos niveles de inmunoglobulina circulante y altos títulos de

anticuerpos a citomegalovirus y *Helicobacter pylori*. Además relación albúmina/creatinina e hipertensión arterial en adultos jóvenes y marcadamente en mujeres, correlacionó inversamente con peso al nacer; y este largamente asociado con restricción al crecimiento intrauterino, siendo hallazgos histopatológicos glomerulomegalia y glomérulo esclerosis derivado del menor número de nefrona por restricción del crecimiento intrauterino. Asociación con muchos factores sugiere origen multi determinante, donde algunos factores operan simultáneamente progresivamente amplificando incremento en albúmina y pérdida de función renal que acompaña al envejecimiento en concordancia al modelo de Nennov llamado “multi golpe”. (125) Estos hallazgos son coherentes con las investigaciones en Latino América que asocian metales pesados, tóxicos, herbicidas, factores de riesgo clásico y pobreza (134, 136, 137,138, 139). Un estudio de la Sociedad Peruana de Nefrología, en población ambulatoria sin control nefrológico pero con factores de riesgo encuentra prevalencia de microalbuminuria en 89.96% de diabéticos, 52.12% de hipertensos, 57.65% de obesos, 28.42% de fumadores y 18.77% de pacientes que referían ingesta de alcohol; en caso de pacientes que tenían presencia de dos patologías, 69.4% de ellos presentó microalbuminuria (144); estos resultados obligan a priorizar estudio detallado de factores de riesgo nacionales para Enfermedad renal crónica y determinar que significa entre nosotros nefroangioesclerosis y diabetes cuando encontramos diferencias en estatura (73.9% con nefropatía diabética tienen menos de 160 cm y 60% con nefroangioesclerosis mas de 160 cm), peso, IMC habitual y composición corporal en cada grupo etiológico; necesitándose estudio prospectivo nacional que represente diferentes condiciones geográficas, étnicas y del desarrollo que entienda desnutrición infantil como uno de los factores para pronóstico y origen de enfermedades crónicas. (Figura 2, 3, 4. Tabla 7)

Aproximación al significado de nefroangioesclerosis, diabetes y obesidad podría partir de los primeros estudios del Fenotipo ahorrador que determinaron riesgo de obesidad a edad adulta con sobre peso infantil y elevado peso al nacer en Niños a término. (94) En diabetes mellitus tipo 2 riesgos son por menor peso, talla, índice

ponderal natal y bajo peso placentario. El bajo peso al nacer condiciona escaso desarrollo muscular (generando desproporción entre masa grasa y magra), menor número y secreción de células endocrinas del páncreas por fallas en vascularización; y ante continua u acelerada ganancia de peso se desarrolla más fácilmente síndrome metabólico, resistencia a insulina y enfermedad coronaria tardía (95); en contraste elevado IMC con mayor peso al nacer puede reflejar incremento del tejido magro que no es adverso. (96, 97) El estudio de Linda S Adair et al., en países de bajos ingresos, al buscar asociación entre crecimiento lineal y ganancia de peso relativo durante infancia temprana con salud adulta demostró que mayor peso al nacer está asociado consistentemente con IMC mayor a 25 y menor riesgo de talla baja en adultez. Rápido crecimiento lineal disminuye riesgo de talla baja pero aumenta riesgo de sobre peso e hipertensión arterial; y ante rápida ganancia de peso mayor riesgo de sobre peso e hipertensión arterial. Crecimiento lineal y ganancia ponderal relativa no se asocian con hiperglicemia, pero alto peso al nacer se asocia con menor riesgo de este desorden. El estudio también reporta cambios en velocidad de crecimiento antes de los 2 años con efecto favorable en altura y masa no grasa y; cualquier mejora de indicadores en la edad adulta se da con crecimiento estatural que ponderal cuando malnutrición no se ha superado antes de los 2 años de vida pudiendo ser estrategia para disminuir efectos en la vida adulta. (110) Pero riesgo de diabetes en obesidad no es absoluto, sugiriendo participación ambiental, selección intrauterina como IMC materno o tamaño placentario y selección genética que conduce a diabetes y bajo peso al nacer. En general; riesgo de enfermedad metabólica y peso al nacer tiene comportamiento en forma de U, elevado como bajo entrañan riesgo (98, 99); dejando una interrogante: talla o estatura, uno de los componentes de la carga metabólica; como también se puede ver en el estudio.

Talla adulta; entendida como 'espejo del nivel de vida poblacional', estado nutricional neto, biomarcador resultante de interrelación entre dotación genética, experiencias de vida temprana y condiciones favorables para el desarrollo; ha demostrado ser menor en grupos que tuvieron bajo peso al nacer, pequeños para

edad gestacional o con retraso del crecimiento intrauterino; (111, 112) más en los que llegan a desarrollar Cardiopatía coronaria crónica. (113) Estudios prospectivos determinaron crecimiento menor en niños muy-pre términos con restricción similar a los muy-pre términos y pequeños para edad gestacional. (114) Relación bajo peso al nacer y talla adulta es heterogénea: daños por bajo peso impiden fase de recuperación acelerada, efecto negativo por talla materna baja, altura, condicionantes económicos, sociales, desnutrición, carencia de micronutrientes, infecciones durante niñez y determinantes transcendentales para su perpetuidad en países pobres dificulta alcanzar máxima estatura; más allá de la inadecuada asociación al grupo étnico. (115) Otro aspecto es vínculo talla con masa muscular y grasa no visceral adquirida por balance nutricional pero determinado por factores hereditarios, variaciones epigenéticas adaptativas, medio ambiente y condicionantes sociales que resulta en mayor velocidad de crecimiento por recuperación acelerada, que suele ser exagerada en niños con historia de bajo peso al nacer pudiendo alcanzar rápidamente porcentaje de masa grasa crítico para iniciar pubertad sin oportunidad temporal para alcanzar talla ideal definida como promedio de tallas paternas. El estudio de Beukers et al., al evaluar crecimiento de niños nacidos antes de 34 semanas de gestación por severo desorden hipertensivo del embarazo comprobó que score de crecimiento promedio fue menor, excepto para IMC a los 3 meses y perímetro cefálico de las niñas; y aunque mayoría de niños nacen con restricción al crecimiento se recupera estatura dentro del rango normal a los 4.5 años pero permanecen pequeños y ligeros comparado con cartas de crecimiento (104), en concordancia con el estudio EPIPAGE, que evaluó crecimiento de niños pre términos menores a 33 semanas encontrando que pequeños para edad gestacional con restricción al crecimiento fuera del útero a los 5 años de edad tienen talla corta; siendo predictores: ser pequeño para edad gestacional, talla neonatal pequeña, talla materna ≤ 160 cm, edad gestacional <29 semanas y uso de corticoides sistémicos; y factor protector lactancia materna. (105) Pero en Infantes pre términos, ganancia temprana del peso para talla entre nacimiento pre término y primeros 3 meses correlaciona al porcentaje de grasa

corporal, circunferencia de cintura, colesterol total y colesterol LDL a los 21 años de edad, con efecto marcado en sujetos con mayor ganancia de peso entre nacimiento a edad del término y aquellos con muy rápida recuperación del peso después de los primeros tres meses de edad tuvieron mayor porcentaje de grasa corporal, circunferencia de cintura, respuesta rápida a insulina e índice de disposición en adultez temprana que subgrupos con moderado y lenta ganancia en peso. (106) Es decir; bajo peso al nacer y circunstancias como ser pequeño para edad gestacional genera notables daños que impiden recuperación pondo estatural, aunque no siempre terminen en obesidad pero se considera población vulnerable para alteración metabólica, (107) como las mujeres prematuras y pequeñas para edad gestacional que desarrollan diabetes mellitus gestacional. (108)

Sin embargo; beneficios por talla son controversiales. The Emerging Risk Factors Collaboration ha demostrado riesgo de muerte por todas las causas 3% menor por 6.5 cm de mayor altura, siendo hazard ratios para muerte cardiovascular 0.94, cáncer 1.04 y 0.92 para otras causas. Se sabe riesgo de talla alta o baja con mayor riesgo cardiovascular que altura intermedia; pero variación en presión arterial de hombres altos es explicada por variaciones del crecimiento fetal. Así mismo; talla influye directamente al volumen graso y muscular como un cilindro perfecto. Talla baja refleja menor masa muscular siendo significativa relación mayor fuerza muscular y talla a partir de 160 cm (116), pero fuerza y masa muscular en la adultez guarda relación con peso al nacer independiente al ajuste talla y peso, peso y talla en niñez o clases sociales. Esto sugiere que peso al nacer relaciona número de fibras musculares establecidas desde nacimiento y que aún hipertrofia compensadora en edad media puede ser inadecuada. (117) Por tanto: patrones de crecimiento, composición corporal, talla máxima y deterioro por envejecimiento, desarrollo de Hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus e insuficiencia renal entablan relaciones complejas; más cuando talla correlaciona al tamaño renal. El estudio HUNT 2 al evaluar función renal por categorías de crecimiento intrauterino encuentra relación entre muy pequeño peso al nacer para edad gestacional con

menor talla alcanzada en edad adulta y función renal normal baja. (8) Prematuros del Premature and Small for Gestational Age Infants del Hospital de Rotterdam-Holanda con edad gestacional menor a 32 semanas, evaluados a los 20 años de edad muestran estatura, peso, longitud y volumen renal, tasa de filtración glomerular, flujo plasmático renal efectivo significativamente menor en aquellos que al nacer eran Pequeños para gestacional; pero después del ajuste para superficie corporal tasa de filtración glomerular no difiere significativamente entre grupos. Flujo plasmático renal efectivo fue menor y fracción de filtración mayor en grupo Pequeño para edad gestacional y 8.7% del grupo pequeño pero no el apropiado para edad gestacional o sus controles presenta Micro albuminuria, correlacionando función renal con estatura; aunque pueda haber limitaciones hallazgo de talla final es concordante con otros estudios. (101, 102, 103) Si Talla máxima alcanzada y masa muscular guarda relación con peso al nacimiento, edad gestacional y condicionantes ambientales como desnutrición y pobreza; capacidad renal puede tenerlo también entonces el desbalance que conduce a Enfermedad renal crónica puede darse ante cualquier exceso o desmedro de sus componentes más incremento de masa grasa cuyo exceso va con fenotipo ahorrador y obesidad infantil.

Estudio de la comunidad aborígen australiana descrito más arriba guarda similitudes a realidad de muchos países en vías de desarrollo con desnutrición crónica a través de generaciones. En nuestros países las tasas de desnutrición son altas y tienen que adaptarse a rápidos cambios post natales en dieta y ambiente. De esta experiencia sabemos que pobre crecimiento fetal o estancamiento en primeros 2 años de vida conducen a daños irreversibles, incluyendo talla baja en adultez, menores años de escolaridad, reducción del ingreso económico y disminución del peso al nacer de los hijos. Niños desnutridos en primeros 2 años de vida que ganan tardía y rápidamente peso en niñez y adolescencia están en alto riesgo de enfermedades crónicas relacionadas a la nutrición, sin evidencia que rápida ganancia de peso o talla en primeros 2 años de vida incremente riesgo de enfermedades crónicas, aún en niños con pobre crecimiento fetal. (126) En Perú

sabemos que prevalencia de recién nacidos pequeños, adecuados y grandes para edad gestacional es 10.1%, 78.5% y 11.4% respectivamente; con variación negativa por talla materna baja, primiparidad, procedencia de altura y recién nacido de sexo femenino. El Instituto Materno Perinatal al valorar nutrición del recién nacido con Peso adecuado para edad gestacional ha demostrado prevalencia de desnutrición en 8.9%; producto de hipoxemia, insuficiencia placentaria y desnutrición materna que afectan al final del embarazo. (127, 128) Efectos por altura, migración y falta de oportunidades resultan primordiales para entender origen de las enfermedades crónicas no transmisibles en el Perú. Restricción al crecimiento intrauterino, bajo peso natal, pre eclampsia y malformaciones congénitas en relación a estrés oxidativo, hipoxia, hipoglicemia, menores niveles de insulina e IGF-1 son sugerentes de la desadaptación a la vida en altura ante mayores niveles de hemoglobina que afectan circulación útero placentaria (157) impactando negativamente desarrollo posterior. Migración acelerada, guerra interna de los ochenta y noventa, cambios culturales y estilos de vida junto a la falta de acceso a mejores oportunidades han generado un perfil adverso en la infancia que explica coexistencia entre obesidad, pobreza y desnutrición crónica expresada en talla baja reforzando las hipótesis del Fenotipo ahorrador y el modelo de Carga y capacidad. (160) Siguiendo a Jaime Miranda et al: ...”Los procesos de migración influyen... cuando migrantes rural-urbanos son comparados con sus contrapartes rurales, podemos asumir que capacidad metabólica es similar pero su carga metabólica es distinta. Por otro lado, cuando los migrantes rural-urbanos son comparados con sus contrapartes urbanas, podemos asumir lo opuesto, que carga metabólica es similar pero capacidad metabólica es distinta. Esta perspectiva ayuda a integrar información valiosa de distintas partes o etapas del curso de la vida. Los procesos de migración exponen a los migrantes a cambios en estos contextos en una forma rápida y precipitada en el tiempo, constituyéndose un grupo de particular vulnerabilidad. Tomando la variable edad al momento de inicio de la migración desde un entorno completamente rural hacia un entorno completamente urbano. Si siguiéramos a esa población migrante en el tiempo, comparando a los migrantes

con sus contrapartes no migrantes rurales que fueron similares a ellos al inicio, nos permitiría examinar la emergencia en el tiempo de carga y su efecto en el riesgo de enfermedad. Dado que los individuos migrantes y urbanos resultan expuestos a una carga metabólica similar, esto podría terminar reflejándose en distintos patrones de incidencia o prevalencia de enfermedad si las poblaciones difieren en su capacidad metabólica. Por ejemplo, los migrantes podrían tener una tolerancia disminuida de su carga. Entonces, es posible predecir que, en un entorno urbano, los migrantes rurales-urbanos acumularían rápidamente una alta carga metabólica y, al principio, mostrarían una menor tasa de enfermedad clínica que la población urbana. Más adelante, los migrantes sobrepasarían las tasas de enfermedad observadas en pobladores urbanos, dada su capacidad metabólica reducida para tolerar la “carga” asociada a la vida urbana. Se requieren de más estudios para probar esta teoría en nuestro medio. Todos estos procesos se hacen más complejos aun si se incluyeran posibles diferencias étnicas, las cuales han sido pobremente estudiadas hasta el momento”. (158) Dicho modelo es también significativo para el origen de enfermedad renal crónica desde las circunstancias de la vida intrauterina con menor o adecuado número de nefronas funcionales; Peso al nacer adecuado, pequeño o grande con o sin prematuridad; quien desarrolla talla y masa muscular adecuada, pequeña o grande; masa grasa (central o periférica, en contexto del síndrome metabólico, resistencia a insulina, fenotipo ahorrador y diferentes factores ambientales, sociales, económicos y culturales) adecuada o excesiva. Ante desequilibrio entre carga alcanzada (masa muscular, masa grasa y talla) y capacidad (número de nefronas funcionales) se inicia enfermedad renal crónica; y solo una pequeña fracción llega a hemodiálisis ante elevada mortalidad competitiva desde estadios menos avanzados. En hemodiálisis conforme se estabilizan los pacientes el exceso de carga resulta favorable: masa muscular y masa grasa periférica producto del basal alcanzado favorece capacidad de recuperación; y talla, expresión del estado nutricional de la infancia, va con mejor salud cardiovascular y metabólica (159); sin alterarse los efectos negativos por grasa visceral, tejido que se origina desde la vida fetal en medio de estilos de vida inadecuado. En nuestra

muestra conformada por pacientes estable resultados por regresión logística son coherentes con lo planteado; es decir masa magra actual aún establece relación con peso habitual, pérdida total de peso y presencia o ausencia de diabetes mellitus, hechos que tienen origen desde la vida fetal sin negar estado nutricional, inflamación crónica y envejecimiento en lo que podría denominarse sarcopenia acelerada.

Entre las limitaciones y variabilidad de la investigación están todas aquellas de estudio descriptivo y del tipo de poblacional cuya generalización siempre es cuestionable. No es objetivo inferir sino estimar relaciones entre variables que permitan entender masa muscular y búsqueda de factores asociados al contexto de un grupo particular para entender el proceso y desarrollar línea de investigación sobre el impacto por malnutrición a la enfermedad renal y desarrollar estrategias que permitan aprovechar beneficios de obesidad en diálisis. Asumir peso habitual en estado de salud, talla e IMC como expresión de factores de carga renal y etiología actual como resultante final de la capacidad renal puede ser controversial; de forma heurística, es lógico y coherente representar peso máximo como suma de masa magra y grasa e IMC indicador de masa grasa. Al no saber peso al nacimiento o condicionantes neonatales se impide saber su relación con capacidad renal o masa magra actual; pero conocer etiología de la enfermedad renal crónica, resultado final de la pérdida de capacidad, permite inferir relaciones. La metodología asumida puede suscitar dudas al considerar peso habitual producto del recuerdo; siendo aceptable al ser mínima diferencia en 2 solicitudes con intervalo de 3 meses. Variabilidad inter e intra observador de la antropometría se controla parcialmente al encargarlas a Nutricionista de amplia experiencia en trabajos de campos haciendo uso de un solo instrumento: caliper, balanza y cinta métrica; y siguiendo criterios de medición dispuesto por la Organización Mundial de la Salud; así mismo se asume la no medición regular de la talla, considerando el valor de ingreso al centro dialítico si y solo si antigüedad no sea mayor a 2 años. Dicha metodología aparece en diversos estudios pero, aunque podría sesgar IMC habitual o actual dada pérdida de talla con relación al tiempo en diálisis y

envejecimiento hace factible investigación y no está sujeta al recuerdo. Aunque no se ha reportado entre nosotros estimación de masa magra por cinética de creatinina, su uso es recomendado por importantes sociedades nefrológicas como se detalla en Guías KDOQI; siendo el investigador responsable en la confiabilidad de su medición al supervisar toma de muestras según protocolo del Centro de Salud Renal-ESSALUD y definir peso seco. Pero técnicas de medición de masa magra tienen limitaciones por seguridad y accesibilidad. Aunque menos costosa, bioimpedancia o DEXA son de limitado valor porque ellos no discriminan entre fluidos y tejidos haciendo cuestionable los cambios en masa magra. Exposición a radiación, necesidad de contraste y costo afecta uso de tomografía y Resonancia magnética nuclear. Isótopos de potasio y nitrógeno son el método patrón pero esta técnica está en centros de investigación de alta complejidad. La cinética de creatinina correlaciona con otros métodos, fácil, económica y segura, no invasiva, permite evaluación y seguimiento pero requiere colección de orina de 24 horas y la cantidad de creatinina en el agua post diálisis. En nuestro caso función residual es inexistente y se ha utilizado fórmulas validadas que prescinden medición en agua. (130, 131)

CAPITULO V: CONCLUSIONES

Análisis de masa magra permite entender desarrollo de enfermedad renal crónica terminal en medio de mortalidad competitiva y estabilización por hemodiálisis desde etapas iniciales del desarrollo humano. Efectos por grasa visceral y desgaste proteico energético interactúan con variables que se originaron como parte del crecimiento y desarrollo alcanzado, tal como peso habitual máximo, talla, obesidad, nefroangioesclerosis y diabetes mellitus, sugiriendo efecto favorable de los componentes derivados de la carga

metabólica en la conservación de la masa magra en hemodiálisis. Las elevadas tasas de obesidad encontradas son similares a los reportes internacionales que sugiere origen en prevalencia comunitaria; siendo evidente participación en la etiología de la enfermedad renal crónica y conservación de la masa magra. Prevalencia de malnutrición por falta de aportes es un hecho infrecuente por ser un grupo estable; pero no la presencia de DPE. Las relaciones encontradas con variables generales, antropométricas y bioquímicas sugieren presencia de obesidad sarcopénica; independiente al mayor componente de masa magra que siempre es protector y cuyo origen multifactorial puede partir con Enfermedad renal. Análisis por regresión logística ha encontrado significancia al modelo que relaciona positivamente masa magra con sexo masculino, peso habitual y niveles de albúmina; y negativamente con historia de diabetes mellitus, edad y pérdida total de peso; consistente y coherentes con el modelo de Carga y capacidad y Fenotipo ahorrador para países en vías de desarrollo. Es imprescindible iniciar estudios prospectivos que evalúen en origen de enfermedad renal crónica desde una perspectiva nacional que valore nuestro desarrollo pre y post natal en medio de transición epidemiológica y nutricional asumiendo nuestro mestizaje, cultura y complejo territorio. Considero uso de cinética de la creatinina como herramienta útil para valorar masa magra y nutrición; pudiendo ser partida para el desarrollo de indicadores que valoren Desgaste proteico energético y sarcopenia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rexford S. Ahima.- Digging deeper into obesity. J Clin Invest. 2011; 121: 2076–2079
2. John SG, Sigrist MK, Taal MW, McIntyre CW (2013) Natural History of Skeletal Muscle Mass Changes in Chronic Kidney Disease Stage 4 and 5 Patients: An Observational Study. PLoS ONE 8(5): e65372. doi:10.1371/journal.pone.0065372

3. Maarten W. Taal.- Risk Factors and Chronic Kidney Disease. En The Kidney 9th Brenner & Rector's. Chapter 21. pp 758-779
4. Carlos S. Grijalva-Eternod, Debbie A. Lawlor, Jonathan C. K. Wells.- Testing a Capacity-Load Model for Hypertension: Disentangling Early and Late Growth Effects on Childhood Blood Pressure in a Prospective Birth Cohort. PLoS ONE 8(2): e56078. doi:10.1371/journal.pone.0056078)
5. David W. Cooke, Sara A. Divall, Sally Radovick.- Normal and Aberrant Growth. En Williams Textbook of Endocrinology, 12th Edition. Chapter 24. pp 935-41)
6. Aydin Ece, Ayfer Gözü, Yasar Bükte, Murat Tutanc, Halil Kocamaz.- The effect of malnutrition on kidney size in children. Pediatr Nephrol (2007) 22; 857-863, A Otiv, K Mehta, U Ali, M Nadkarni.- Sonographic Measurement of Renal Size in Normal Indian Children. Indian Pediatrics 2012; 49: 533-36)
7. J. M. Tanner, R. H. Whitehouse, M. Takaishi.- Standards from Birth to Maturity for Height, Weight, Height Velocity, and Weight Velocity: British Children, 1965 Part I. Arch. Dis. Childh., 1966, 41, 454)
8. Stein Hallan, Anne M. Euser, Lorentz M. Irgens, Martijn J.J. Finken, Jostein Holmen, Friedo W. Dekker.- Effect of Intrauterine Growth Restriction on Kidney Function at Young Adult Age: The Nord Trøndelag Health (HUNT 2) Study. Am J Kidney Dis 2007; 51:10-20
9. Abdías Hurtado Aréstegui, Jorge E. Rojas Rivera.- Enfermedad Renal Crónica Terminal y Factores de Riesgo en Perú Análisis Costo - Beneficio de la Prevención en CIN 2007 - 4º CONGRESO DE NEFROLOGIA EN INTERNET. Accedido <http://cin2007.uninet.edu/es/conferencias.html>. 28/12/2013
10. Ana M. Cusumano, Guillermo Garcia-Garcia, Maria C. Gonzalez-Bedat, Sergio Marinovich, Jocemir Lugon, Hugo Poblete-Badal, Susana Elgueta, Rafael Gomez, Fabio Hernandez-Fonseca, Miguel Almaguer, Sandra Rodriguez-Manzano, Nelly Freire, Jorge Luna-Guerra, Gaspar Rodriguez,

Tommaso Bochicchio, Cesar Cuero, Dario Cuevas, Carlos Pereda and Raul Carlini.- Latin American Dialysis and Transplant Registry: 2008 prevalence and incidence of end-stage renal disease and correlation with socioeconomic indexes. *Kidney International Supplements* 2013; 3: 153–156; doi:10.1038/kisup.2013.2

11. Información Institucional ESSALUD

<http://www.essalud.gob.pe/estadistica-institucional/25/11/2013>

12. Dra. Virginia Baffigo Torré de Pinillos ESSALUD Informe de Gestión.

Lima 07 de Noviembre de 2012. Accedido en

http://www.essalud.gob.pe/downloads/expos_comsionsalud_congreso.pdf
.02/01/2014

13. Meneses Liendo, Víctor et al. Sobrevida en hemodiálisis según el periodo de ingreso de pacientes entre 1982 y 2007 en Lima, Perú.

Revista Médica Herediana 2011; 22 (4)Oct. 2011. Disponible en

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&vpid=S1018-130X2011000400002&lng=es&nrm=iso>. Accedido en 03 dic. 2013.

14. Goodkin DA, Bragg-Gresham JL, Koenig KG, Wolfe RA, Akiba T, Andreucci VE, et al. Association of comorbid conditions and mortality in hemodialysis patients in Europe, Japan, and the United States: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14: 3270–7)

15. S. Collado, E. Coll, R. Deulofeu, L. Guerrero, M. Pons, J.M. Cruzado, B. de la Torre, M. Vera, M. Azqueta, C. Nicolau, A. Casescomo.- Prevalencia de enfermedad cardiovascular en la uremia y relevancia de los factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología* 2010; 30(3):342-8 doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10410)

16. D Fouque, K Kalantar-Zadeh, J Kopple, N Cano, P Chauveau, L Cuppari, H Franch, G Guarnieri, TA Ikizler, G Kaysen, B Lindholm, Z Massy, W Mitch, E Pineda, P Stenvinkel, A Trevinho-Becerra, C Wanner.- A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein–energy wasting in acute

- and chronic kidney disease. *Kidney International* 2008; 73: 391–398; doi:10.1038/sj.ki.5002585)
17. Renee de Mutsert, Diana C. Grootendorst, Jonas Axelsson, Elisabeth W. Boeschoten, Raymond T. Krediet, Friedo W. Dekker and the NECOSAD Study Group.- Excess mortality due to interaction between protein-energy wasting, inflammation and cardiovascular disease in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2957–2964 doi: 10.1093/ndt/gfn167.
 18. Juan Jesus Carrero, Peter Stenvinkel, Lilian Cuppari, T. Alp Ikizler, Kamyar Kalantar-Zadeh, George Kaysen, William E. Mitch, S. Russ Price, Christoph Wanner, Angela Y. M. Wang, Pieter ter Wee, Harold A. Franch.- Etiology of the Protein-Energy Wasting Syndrome in Chronic Kidney Disease: A Consensus Statement From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *Journal of Renal Nutrition*, 2013; 23 (2): 77-90
 19. Carolina Gracia-Iguacel, Emilio González-Parra, M. Vanesa Pérez-Gómez, Ignacio Mahillo, Jesús Egido, Alberto Ortiz, Juan J. Carrero.- Prevalencia del síndrome de desgaste proteico-energético y su asociación con mortalidad en pacientes en hemodiálisis en un centro en España. *Nefrología* 2013; 33(4):495-505 | Doi. 10.3265/Nefrologia.pre2013.Apr.11979
 20. Kamyar Kalantar-Zadeh, Kevin C Abbott, Abdulla K Salahudeen, Ryan D Kilpatrick, and Tamara B Horwich.- Survival advantages of obesity in dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 543–54
 21. Honda H, Qureshi AR, Axelsson J, Heimbürger O, Suliman ME, Barany P, et al. Obese sarcopenia in patients with end-stage renal disease is associated with inflammation and increased mortality. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 633-638

22. Kamyar Kalantar-Zadeh, Gladys Block, Michael H. Humphreys, Joel D. Kopple.- Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney International* 2003; 63: 793–808
23. Sean F. Leavey, Keith McCullough, Erwin Hecking, David Goodkin, Friedrich K. Port, Eric W. Young. - Body mass index and mortality in 'healthier' as compared with 'sicker' haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001; 16 (12): 2386-2394. doi: 10.1093/ndt/16.12.2386)
24. Instituto Nacional de Salud–Centro Nacional Alimentación y Nutrición – Dirección Ejecutiva Vigilancia Alimentario Nutricional.- Encuesta nacional indicadores nutricionales, bioquímicos, socioeconómicos y culturales relacionados con enfermedades crónico degenerativas-LIMA-PERU 2006 http://www.minsa.gob.pe/portada/Especiales/2007/nutricion/publicaciones/Resumen_Ejecutivo_%20ENIN.pdf Accedido el 06/2014)
25. Miluska Montalvo, Martín Gómez.- Valoración Nutricional de Pacientes en Hemodiálisis. *Renut* 2007; 1 (2): 66-71
26. Brenda Aurora Tafur Hoyos, Claudia Isabel Gálvez Fernández, Katerine Vera-Ocaña, Starly Alexis Chinchay-Ruesta, Percy Hercilio Vásquez Tapia, Rámig Aranda López, José Luis Taypicahuana Juárez, Domingo Genghis Chang Dávila.- Consumo calórico proteico de pacientes en hemodiálisis en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo durante el 2012. *Rev. Cuerpo Méd. HNAAA* 2013; 6(1)
27. Alejandra Izquierdo-Saona, Talía Gallo-Carrillo, Luciana Bellido-Boza, Percy Herrera-Añazco, Edward Mezones-Holguin.- Deficiencias en la indicación y en el acceso a la terapia dietética en la enfermedad renal crónica en hemodiálisis: una mirada en el contexto de la inequidad. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, Lima, 2013; 30 (4) Octubre. Disponible en http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342013000400029&lng=es&nrm=iso.pdf Accedido en 19 enero 2014.

28. Samuel Klein, Elisa Fabbrini, Johannes A. Romijn.- Obesity. En Williams Textbook of Endocrinology, 12th Edition 2012. Chapter 36. pp. 1605-1625
29. Chen Liu and Joel K. Elmquist. - Tipping the scales early: probing the long-term effects of obesity. J Clin Invest. 2012; 122(11):3840–3842
30. Carey N. Lumeng, Alan R. Saltiel.- Inflammatory links between obesity and metabolic disease. J Clin Invest. 2011; 121(6):2111–2117
31. Holly J. Kramer, Anand Saranathan, Amy Luke, Ramone A. Durazo-Arvizu, Cao Guichan, Susan Hou, Richard Cooper.- Increasing Body Mass Index and Obesity in the Incident ESRD Population. J Am Soc Nephrol 2006; 17: 1453–1459
32. Jongha Park, Dong Chan Jin, Miklos Z. Molnar, Ramanath Dukkipati, Yong–Lim Kim, Jennie Jing, Nathan W. Levin, Allen R. Nissenson, Jong Soo Lee, Kamyar Kalantar–Zadeh.- Mortality–Predictability of Body Size and Muscle Mass Surrogates in Asian versus Caucasian and African–American Hemodialysis Patients. Mayo Clin Proc. 2013; 88(5): 479–486
33. Stephan Gielen, Marcus Sandri. - The obesity paradox — A scientific artifact? International Journal of Cardiology 2013; 162: 140–42
34. Balakrishnan VS, et al.-Cytokine gene polymorphisms in hemodialysis patients: association with comorbidity, functionality, and serum albumin. Kidney Int. 2004; 65(4): 1449-1460.
35. Stenvinkel P.-Inflammation in end-stage renal disease – a fire that burns within. Contrib Nephrol. 2005; 149:185-199.
36. Yao Q, Lindholm B, Stenvinkel P. - Inflammation as a cause of malnutrition, atherosclerotic cardiovascular disease, and poor outcome in hemodialysis patients. Hemodial Int. 2004; 8(2):118-129.
37. Kalantar-Zadeh K, et al.- Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. Am J Clin Nutr. 2004; 80(2): 299-307.
38. Zimmermann J, et al.- Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. Kidney Int. 1999; 55(2):648-658.

39. Qureshi AR, et al.- Inflammation, malnutrition, and cardiac disease as predictors of mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 13(Suppl 1):S28-S36.
40. Kalantar-Zadeh K, et al.- Comparing outcome predictability of markers of malnutrition-inflammation complex syndrome in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19(6): 1507-1519.
41. Ling PR, et al. Effects of protein malnutrition on IL-6-mediated signaling in the liver and the systemic acute-phase response in rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004; 287(4): R801-R808
42. Abbott KC, et al. Body mass index and peritoneal dialysis: "exceptions to the exception" in reverse epidemiology? *Semin Dial*. 2007; 20(6):561-65
43. Lowrie EG. Acute-phase inflammatory process contributes to malnutrition, anemia, and possibly other abnormalities in dialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 1998;32(6 Suppl 4): S105-S112
44. Jongha Park, Seyed-Foad Ahmadi, Elani Streja, Miklos Z. Molnar, Katherine M. Flegal, Daniel Gillen, Csaba P. Kovesdy, Kamyar Kalantar-Zadeh.- Obesity Paradox in End-Stage Kidney Disease Patients. *Progress in cardiovascular diseases* 2014; 56: 415-425
45. Weber MA, Neutel JM, Smith DH. Contrasting clinical properties and exercise responses in obese and lean hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(1):169-174
46. McIntyre CW, et al. Hemodialysis-induced cardiac dysfunction is associated with an acute reduction in global and segmental myocardial blood flow. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3(1):19-26
47. McIntyre CW. Recurrent circulatory stress: the dark side of dialysis. *Semin Dial*. 2010; 23(5): 449-451
48. Park J, et al. A comparative effectiveness research study of the change in blood pressure during hemodialysis treatment and survival. *Kidney Int*. 2013; 84(4):795-802

49. Rajiv Agarwal.- Body mass index-mortality paradox in hemodialysis: can it be explained by blood pressure? *Hypertension*. 2011; 58(6): 1014–1020
50. Kalantar-Zadeh K, et al. Comparing outcome predictability of markers of malnutrition-inflammation complex syndrome in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19(6): 1507-1519
51. Feldman AM, et al. The role of tumor necrosis factor in the pathophysiology of heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35(3): 537-44.
52. Mohamed-Ali V, et al. Production of soluble tumor necrosis factor receptors by human subcutaneous adipose tissue in vivo. *Am J Physiol*. 1999;277(6 Pt 1):E971-E975)
53. Kalantar-Zadeh K, et al. Associations of body fat and its changes over time with quality of life and prospective mortality in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83(2): 202-210
54. Rauchhaus M, Coats AJ, Anker SD. The endotoxin-lipoprotein hypothesis. *Lancet*. 2000; 356 (9233): 930-933
55. Niebauer J, et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. *Lancet*. 1999; 353 (9167): 1838-1842.
56. Kalantar-Zadeh K, et al. Survival advantages of obesity in dialysis patients. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81(3):543-54
57. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Obesity paradox in patients on maintenance dialysis. *Contrib Nephrol*. 2006; 151:57-9.
58. Kalantar-Zadeh K. Causes and consequences of the reverse epidemiology of body mass index in dialysis patients. *J Ren Nutr*. 2005;15(1):142-147
59. Jonathan CK Wells. - Commentary: The paradox of body mass index in obesity assessment: not a good index of adiposity, but not a bad index of cardio-metabolic risk. *International Journal of Epidemiology*, 2014, 1–3 doi: 10.1093/ije/dyu060)
60. Ancel Keys, Flaminio Fidanza, Martti J. Karvonen, Noboru Kimura, Henry L. Taylor.- Indices of relative weight and obesity. *J Chron Dis* 1972. Vol. 25, pp. 329-343. Pergamon Press. Printed in Great Britain

http://web.mit.edu/vincenta/www/BMI/indices_of_relative_weight_and_obesity.pdfAccedido 09/05/2014)

61. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB: Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: A validation study. *J Pediatr* 132: 204–210, 1998
62. Strain GW, Zumoff B: The relationship of weight-height indices of obesity to body fat content. *J Am Coll Nutr* 11: 715–718, 1992
63. Kakiya R, Shoji T, Tsujimoto Y, Tatsumi N, Hatsuda S, Shinohara K, Kimoto E, Tahara H, Koyama H, Emoto M, Ishimura E, Miki T, Tabata T, Nishizawa Y: Body fat mass and lean mass as predictors of survival in hemodialysis patients. *Kidney Int* 70: 549–556, 2006
64. M. Palomares Bayo, J. J. Quesada Granados, A. Osuna Ortega, C. Asensio Peinado, M. J. Oliveras López, H. López G de la Serrana y M C. López Martínez.- Estudio longitudinal del Índice de masa corporal (IMC) en pacientes en diálisis. *Nutr Hosp.* 2006; 21(2): 155-62
65. John SG, Sigrist MK, Taal MW, McIntyre CW Natural History of Skeletal Muscle Mass Changes in Chronic Kidney Disease Stage 4 and 5 Patients: An Observational Study. *PLoS ONE* 2013; 8(5): e65372. doi:10.1371/journal.pone.0065372
66. Rafael Perez-García, Alejandro Martín-Malo, Joan Fort, Xavier Cuevas, Fina Lladós, Javier Lozano and Fernando García on behalf of all Investigators from the ANSWER study.- Baseline characteristics of an incident haemodialysis population in Spain: results from ANSWER—a multicentre, prospective, observational cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 578–588 doi: 10.1093/ndt/gfn464
67. Xavier Cuevas, Fernando García, Alejandro Martín-Malo, Joan Fort, Fina Lladós, Javier Lozano, Rafael Pérez-García on behalf of all investigators from the ANSWER study.- Risk Factors Associated with Cardiovascular Morbidity and Mortality in Spanish Incident Hemodialysis Patients: Two-

- Year Results from the ANSWER Study. *Blood Purif* 2012; 33: 21–29 DOI: 10.1159/000332395
68. Postorino M, Marino C, Tripepi G, Zoccali C; CREDIT (Calabria Registry of Dialysis and Transplantation) Working Group.- Abdominal Obesity and All-Cause and Cardiovascular Mortality in End-Stage Renal Disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1265–72
 69. Yukie Moriyama, Rieko Eriguchi, Yuzuru Sato, Yutaka Nakaya.- Chronic hemodialysis patients with visceral obesity have a higher risk for cardiovascular events. *Asia Pac J Clin Nutr* 2011; 20 (1):109-117
 70. Maurizio Postorino, Carmen Marino, Giovanni Tripepi, Carmine Zoccali, CREDIT Working Group.- Abdominal obesity modifies the risk of hypertriglyceridemia for all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Kidney International* 2011; 79, 765–772 doi:10.1038/ki.2010.493)
 71. Peir-Haur Hung, Hung-Bin Tsai, Chien-Hung Lin, Kuan-Yu Hung.- Abdominal Obesity Is Associated with Peripheral Artery Disease in Hemodialysis Patients. *PLoS ONE* 8(6): e67555. doi:10.1371/journal.pone.0067555
 72. Akihiko Kato, Junko Ishida, Yukino Endo, Takako Takita, Mitsuyoshi Furuhashi, Yukitaka Maruyama, Mari Odamaki.- Association of abdominal visceral adiposity and thigh sarcopenia with changes of arteriosclerosis in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1967–1976
 73. Antonio Carlos Cordeiro, Abdul Rashid Qureshi, Peter Stenvinkel, Olof Heimbürger, Jonas Axelsson, Peter Barány, Bengt Lindholm and Juan Jesus Carrero.- Abdominal fat deposition is associated with increased inflammation, protein–energy wasting and worse outcome in patients undergoing haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 562–568 doi: 10.1093/ndt/gfp492
 74. Honda H, Qureshi AR, Axelsson J, Heimbürger O, Suliman ME, Barany P, et al. Obese sarcopenia in patients with end-stage renal disease is

- associated with inflammation and increased mortality. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86: 633-638
75. Carolina Gracia-Iguacel, Emilio González-Parra, Guillermina Barril-Cuadrado, Rosa Sánchez, Jesús Egido, Alberto Ortiz-Arduán, Juan J. Carrero.- Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrologia* 2014; 34(4): 507-19
 76. Kamyar Kalantar-Zadeh, Noriko Kuwae, Dennis Y Wu, Ronney S Shantouf, Denis Fouque, Stefan D Anker, Gladys Block, and Joel D Kopple.- Associations of body fat and its changes over time with quality of life and prospective mortality in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 202–10
 77. Peter Kotanko, Stephan Thijssen, Thomas Kitzler, Grzegorz Wystrychowski, Shubho R. Sarkar, Fansan Zhu, Frank Gotch, Nathan W. Levin.- Size Matters: Body Composition and Outcomes in Maintenance Hemodialysis Patients. *Blood Purif* 2007; 25: 27–30
 78. Cindy X. Huang, Hocine Tighiouart, Srinivasan Beddhu, Alfred K. Cheung, Johanna T. Dwyer, Garabed Eknoyan, Gerald J. Beck, Andrew S. Levey, Mark J. Sarnak.- Both low muscle mass and low fat are associated with higher all-cause mortality in hemodialysis patients. *Kidney International* 2010; 77: 624–629; doi:10.1038/ki.2009.524
 79. Nazanin Noori, Joel D. Kopple, Csaba P. Kovesdy, Usama Feroze, John J. Sim, Sameer B. Murali, Amanda Luna, Myra Gomez, Claudia Luna, Rachelle Bross, Allen R. Nissenson, and Kamyar Kalantar-Zadeh.- Mid-Arm Muscle Circumference and Quality of Life and Survival in Maintenance Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 2258–2268 doi: 10.2215/CJN.02080310
 80. Kamyar Kalantar-Zadeh, Elani Streja, Miklos Z. Molnar, Lilia R. Lukowsky, Mahesh Krishnan, Csaba P. Kovesdy, Sander Greenland.- Mortality Prediction by Surrogates of Body Composition: An Examination of the

- Obesity Paradox in Hemodialysis Patients Using Composite Ranking Score Analysis. *Am J Epidemiol.* 2012; 175(8):793–803.
81. Kamyar Kalantar-Zadeh, Elani Streja, Csaba P. Kovesdy, Antigone Oreopoulos, Nazanin Noori, Jennie Jing, Allen R. Nissenson, Mahesh Krishnan, Joel D. Kopple, Rajnish Mehrotra, Stefan D. Anker .- The Obesity Paradox and Mortality Associated With Surrogates of Body Size and Muscle Mass in Patients Receiving Hemodialysis. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85(11): 991-1001
 82. SR Sarkar, MK Kuhlmann, P Kotanko, F Zhu, SB Heymsfield, J Wang, IS Meisels, FA Gotch, GA Kaysen, NW Levin.- Metabolic consequences of body size and body composition in hemodialysis patients. *Kidney International* 2006; 70: 1832–1839
 83. Kamyar Kalantar-Zadeh, Noriko Kuwae, Dennis Y Wu, Ronney S Shantouf, Denis Fouque, Stefan D Anker, Gladys Block, and Joel D Kopple.- Associations of body fat and its changes over time with quality of life and prospective mortality in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 202–10
 84. Peter Kotanko, Stephan Thijssen, Thomas Kitzler, Grzegorz Wystrychowski, Shubho R. Sarkar, Fansan Zhu, Frank Gotch, Nathan W. Levin.-Size Matters: Body Composition and Outcomes in Maintenance Hemodialysis Patients.*Blood Purif* 2007; 25: 27–30
 85. Ellen K. Hoogeveen, Nynke Halbesma, Kenneth J. Rothman, Theo Stijnen, Sandra van Dijk, Friedo W. Dekker, Elisabeth W. Boeschoten, René de Mutsert, for the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis-2 (NECOSAD) Study Group.- Obesity and Mortality Risk among Younger Dialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7: 280–288 doi: 10.2215/CJN.05700611
 86. Christiane Drechsler, Renée de Mutsert, Diana C. Grootendorst, Elisabeth W. Boeschoten, Raymond T. Krediet, Saskia le Cessie, Christoph Wanner, Friedo W. Dekker, NECOSAD Study Group. - Association of Body Mass

- Index With Decline in Residual Kidney Function After Initiation of Dialysis. American Journal of Kidney Diseases, 2009; 53 (6): pp 1014-1023
87. John SG, Sigrist MK, Taal MW, McIntyre CW (2013) Natural History of Skeletal Muscle Mass Changes in Chronic Kidney Disease Stage 4 and 5 Patients: An Observational Study. PLoS ONE 8(5): e65372. doi:10.1371/journal.pone.0065372
 88. Barker DJ: The developmental origins of insulin resistance. Horm Res 2005; 64(suppl 3):2–7
 89. Barker DJ: Adult consequences of fetal growth restriction. Clin Obstet Gynecol 2006; 49: 270–283
 90. Gluckman PD, Hanson MA, Bateson P, et al: Towards a new developmental synthesis: adaptive developmental plasticity and human disease. Lancet 2009; 373: 1654–1657.
 91. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL: Effect of in utero and early life conditions on adult health and disease. N Engl J Med 2008; 359: 61–73
 92. Prentice AM, Moore SE: Early programming of adult diseases in resource poor countries. Arch Dis Child 2005; 90: 429–432
 93. Carlos S. Grijalva-Eternod, Debbie A. Lawlor, Jonathan C. K. Wells. - Testing a capacity-load model for hypertension: Disentangling early and late growth effects on childhood blood pressure in a prospective birth cohort. Plos One 2013; 8: 1-10. e56078
 94. J Eriksson, T Forsén, J Tuomilehto, C Osmond, D Barker.- Size at birth, childhood growth and obesity in adult life. International Journal of Obesity 2001; 25: 735 – 740
 95. Tom Forsén, Johan Eriksson, Jaakko Tuomilehto, Antti Reunanen, Clive Osmond, David Barker. - The Fetal and Childhood Growth of Persons Who Develop Type 2 Diabetes. Ann Intern Med. 2000; 133 (3):176-182

96. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Winter PD, Osmond C, Barker DJ. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *Br Med J* 1999; 318: 427 – 431
97. Kahn HS, Narayan KMV, Williamson DF, Valdez R. Relation of birth weight to lean and fat thigh tissue in young men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 667 – 672
98. Juris J. Meier.- Linking the Genetics of Type 2 Diabetes With Low Birth Weight A Role for Prenatal Islet Maldevelopment?. *Diabetes* 2009; 58: 1255-56
99. Rachel M. Freathy, Amanda J. Bennett, Susan M. Ring, Beverley Shields, Christopher J. Groves, Nicholas J. Timpson, Michael N. Weedon, Eleftheria Zeggini, Cecilia M. Lindgren, Hana Lango, John R.B. Perry, Anneli Pouta, Aimo Ruukonen, Elina Hypponen, Chris Power, Paul Elliott, David P. Strachan, Marjo-Riitta Jarvelin, George Davey Smith, Mark I. McCarthy, Timothy M. Frayling, Andrew T. Hattersley.- Type 2 Diabetes Risk Alleles Are Associated With Reduced Size at Birth. *Diabetes* 2009; 58:1428–1433,.
100. Patricio López-Jaramillo.- Enfermedades cardiometabólicas en Iberoamérica: papel de la programación fetal en respuesta a la desnutrición materna. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(6): 670-6
101. Paul L. Hofman, Fiona Regan, Wendy E. Jackson, Craig Jefferies, David B. Knight, Elizabeth M. Robinson, Wayne S. Cutfield .- Premature Birth and Later Insulin Resistance. *N Engl J Med* 2004; 351: 2179-86.
102. Michael Hughson, Alton B. Farris III, Rebecca Douglas-Denton, Wendy E. Hoy, John F. Bertram. - Glomerular number and size in autopsy kidneys: The relationship to birth weight. *Kidney International* 2003; 63: 2113–2122.
103. Reinaldo Mañalich, Leonardo Reyes, Mercedes Herrera, Clara Melendi, Isabel Fundora.- Relationship between weight at birth and the

- number and size of renal glomeruli in humans: A histomorphometric study. *Kidney International* 2000; 58: 770–773
104. Beukers F, Cranendonk A, de Vries JI, Wolf H, Lafeber HN, Vriesendorp HC, Ganzevoort W, van Wassenaer-Leemhuis AG.- Catch-up growth in children born growth restricted to mothers with hypertensive disorders of pregnancy. *Arch Dis Child*. 2013; 98(1):30-5
 105. V Pierrat, L Marchand-Martin, I Guemas, J Matis, A Burguet, J C Picaud, J Fresson, C Alberge, S Marret, J C Roze, M Kaminski, B Larroque, P Y Ancel, the Epipage Study Group.- Height at 2 and 5 years of age in children born very preterm: the EPIPAGE study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96: F348-F354
 106. Kerkhof GF, Willemsen RH, Leunissen RW, Breukhoven PE, Hokken-Koelega AC.- Health profile of young adults born preterm: negative effects of rapid weight gain in early life. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 4498–4506
 107. Sayers, S., Mott, S. and Singh, G .- Fetal growth restriction and 18-year growth and nutritional status: Aboriginal birth cohort 1987–2007. *Am. J. Hum. Biol.* 2011; 23: 417–419. doi: 10.1002/ajhb.21133
 108. Richard Claesson, Anders Aberg, Karel Marsal.- Abnormal fetal growth is associated with gestational diabetes mellitus later in life: population-based register study. *Acta Obstetrica et Gynecologica*. 2007; 86: 652-656
 109. Youn Hee Jee, Jeffrey Baron, Moshe Phillip, Zulfiqar A. Bhutta.- Malnutrition and Catch-Up Growth during Childhood and Puberty. En Koletzko B, Shamir R, Turck D, Phillip M (eds): *Nutrition and Growth: Yearbook 2014*. World Rev Nutr Diet. Basel, Karger, 2014; 109: 89–100
 110. Linda S Adair, Caroline H D Fall, Clive Osmond, Aryeh D Stein, Reynaldo Martorell, Manuel Ramirez-Zea, Harshpal Singh Sachdev, Darren L Dahly, Isabelita Bas, Shane A Norris, Lisa Micklesfield, Pedro Hallal, Cesar G Victora, for the COHORTS group.- Associations of linear

- growth and relative weight gain during early life with adult health and human capital in countries of low and middle income: findings from five birth cohort studies. *Lancet* 2013; 382: 525–34
111. Martijn J.J. Finken, Friedo W. Dekker, Francis de Zegher and Jan M. Wit. - Long-term Height Gain of Prematurely Born Children With Neonatal Growth Restraint: Parallellism With the Growth Pattern of Short Children Born Small for Gestational Age. *Pediatrics* 2006; 118: 640
 112. Linda S Adair, Caroline H D Fall, Clive Osmond, Aryeh D Stein, Reynaldo Martorell, Manuel Ramirez-Zea, Harshpal Singh Sachdev, Darren L Dahly, Isabelita Bas, Shane A Norris, Lisa Micklesfield, Pedro Hallal, Cesar G Victora, for the COHORTS group. - Associations of linear growth and relative weight gain during early life with adult health and human capital in countries of low and middle income: findings from five birth cohort studies. *Lancet* 2013; 382: 525–34
 113. Zhongjie Fan, Zhen-xin Zhang, Yinxiong Li, Zishi Wang, Tao Xu, Xiaomin Gong, Xiaoling Zhou, Hongbo Wen, and Yi Zeng.- Relationship between birth size and coronary heart disease in China. *Ann Med.* 2010 December; 42(8): 596–602
 114. Martijn J. J. Finken, Friedo W. Dekker, Francis de Zegher, Jan M. Wit, for the Dutch Project on Preterm and Small-for-Gestational-Age-19 Collaborative Study Group.- Long-term Height Gain of Prematurely Born Children With Neonatal Growth Restraint: Parallellism with the growth pattern of short children born small for gestational age. *Pediatrics* 2006; 118: 640-643
 115. José M. Martínez-Carrión.- La evolución de la estatura humana como indicador de los cambios ambientales: El patrón histórico español. *Nimbus* 2012, nº 29-30, ISSN 1139-7136, pp 359-371
 116. Jean-Yves Hogrel¹, Valérie Decostre, Corinne Alberti, Aurélie Canal, Gwenn Ollivier, Emilie Josserand, Ilham Taouil, Dominique Simon.- Stature is an essential predictor of muscle strength in children.

BMC Musculoskeletal Disorders 2012, 13:176-184

<http://www.biomedcentral.com/1471-2474/13/176>

117. Diana Kuh, Joan Bassey, Rebecca Hardy, Avan Aihie Sayer, Michael Wadsworth, Cyrus Cooper.- Birth Weight, Childhood Size, and Muscle Strength in Adult Life: Evidence from a Birth Cohort Study. *Am J Epidemiol* 2002; 156:627–633
118. Rafael Marín, Manuel Gorostid, Beatriz Diez Ojea. - Nefroangioesclerosis. La cenicienta de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2010; 30 (3): 275-279
119. Hill GS, Heudes D, Jacquot C, et al. Morphometric evidence for impairment of renal autoregulation in advanced essential hypertension. *Kidney Int.* 2006; 69:823–831
120. Hill GS, Heudes D, Bariety J. Morphometric study of arterioles and glomeruli in the aging kidney suggests focal loss of autoregulation. *Kidney Int.* 2003; 63:1027–1036
121. Jeffrey B. Kopp.- Rethinking hypertensive kidney disease: arterionephrosclerosis as a genetic, metabolic, and inflammatory disorder. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* May 2013; 22(3): 266–272
122. Alfonso Eirin, Amir Lerman, Lilach O. Lerman.- Mitochondria A Pathogenic Paradigm in Hypertensive Renal Disease. *Hypertension.* 2015; 65: XX-XX. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04598
123. Alain Meyrier.- Nephrosclerosis: update on a centenarian Full Review. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 0: 1–8 doi: 10.1093/ndt/gfu366
124. Kincaid-Smith, Priscilla. - Hypothesis: obesity and the insulin resistance syndrome play a major role in end-stage renal failure attributed to hypertension and labelled 'hypertensive nephrosclerosis'. [Miscellaneous] *Journal of Hypertension* 2004. 22(6): 1051-1055
125. Wendy E. Hoy, Priscilla Kincaid-Smith, Michael D. Hughson, Agnes B. Fogo, Rajalingam Sinniah, John Dowling, Terrence Samuel, Susan A. Mott,

- Rebecca N. Douglas-Denton, and John F. Bertram.- CKD in Aboriginal Australians. *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 983-993.
126. Cesar G Victora, Linda Adair, Caroline Fall, Pedro C Hallal, Reynaldo Martorell, Linda Richter, Harshpal Singh Sachdev and for the Maternal and Child Undernutrition Study Group.- Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet* Jan 26, 2008; 371(9609): 340–357
 127. Mario Zubiarte Toledo, Jeannette Doig Turkowsky, Aquiles Marcelo Salvador, Juan Arias Pachas, Gladys Madrid Portal, Alfredo Salvador Yamaguchi, Rossana Andrade Chávez, Tania Paredes Quiliche.- Valoración del estado nutricional de recién nacidos a término y adecuados para su edad gestacional por el método de Metcoff en el Instituto Materno Perinatal de Lima. *Revista Peruana de Pediatría*. 2006; Mayo-Agosto: 14-20
 128. Manuel Ticona-Rendón, Diana Huanco-Apaza.- Curva de referencia peruana del peso de nacimiento para la edad gestacional y su aplicación para la identificación de una nueva población neonatal de alto riesgo.- *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2007; 24(4): 325-35
 129. NFK K/DOQI Guidelines 2000. - Methods for Calculation and Use of the Creatinine Index. APPENDICES II. (ADULT GUIDELINES) Accesado en 15/5/2014
 130. Bernard Canaud, Alexandre Granger Valle´e, Nicolas Molinari, Leila Chenine, He´le`ne Leray-Moragues, Annie Rodriguez, Lotfi Chalabi, Marion Morena, Jean-Paul Cristol.- Creatinine Index as a Surrogate of Lean Body Mass Derived from Urea Kt/V, Pre-Dialysis Serum Levels and Anthropometric Characteristics of Haemodialysis Patients. *PLoS ONE* 2014; 9(3): e93286. doi:10.1371/journal.pone.0093286
 131. Desmeules S, Levesque R, Jaussent I, Leray-Moragues H, Chalabi L, et al.- Creatinine index and lean body mass are excellent predictors of long-term survival in haemodiafiltration patients. *Nephrol Dial Transplant*

2004;19(5): 1182–9

https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_updates/nut_appx02a.html

132. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assesment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:2540-2545
133. Simon J. Davies, Louise Phillips, Patrick F. Naish and Gavin I. Russell.- Quantifying comoridity in peritoneal dialysis patients and its relationship to other predictors of survival. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1085-1092
134. Ana Maria Cusumano and Maria Carlota Gonzalez Bedat,- Chronic Kidney Disease in Latin America: Time to Improve Screening and Detection. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 594-600,
135. Guillermo García-García, Vivekanand Jha.- World Kidney Day 2015: CKD in Disadvantaged Populations. *Am J Kidney Dis.* 2015;65(3):349-353
136. D. L. López, A. Ribó, E. Quinteros, R. Mejía, A. López, C. Orantes.- Arsenic in soils, sediments, and water in an area with high prevalence of chronic kidney disease of unknown etiology. En: *One Century of the discovery of arsenicosis in Latin America (1914-2014)* – Litter, Nicoll, Meichtry, Quici, Bundschuh, Bhattacharya & Naidu (Eds). 2014 Taylor & Francis Group, London. pp 251-254
137. The Gobal Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration.- Cardiovascular disease, chronic kidney disease, and diabetes mortality burden of cardiometabolic risk factors from 1980 to 2010: a comparative risk assessment. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2: 634–47
138. Xavier F. Vela, David O. Henríquez, Susana M. Zelaya, Delmy V. Granados, Marcelo X. Hernández, Carlos M. Orantes.- Chronic Kidney Disease and Associated Risk Factors in Two Salvadoran Farming Communities, 2012. *MEDICC Review* 2014; 16: 55-60

139. Guillermo Garcia-Garcia and Vivekanand Jha on behalf of the World Kidney Day Steering Committee.- Chronic kidney disease (CKD) in disadvantaged populations. Clin Kidney J 2014; 0: 1–4
140. Norma Esmeralda Quevedo Arana.- Valorización del estado nutricional de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal y beneficiarios del trasplante renal del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Tesis para optar título de Especialista en Nefrología. UNMSM. 1997
141. Katia Marisa Bravo Jaimes.- Factores asociados a la morbilidad y mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica terminal que reciben hemodiálisis en el Centro de Salud Renal. Tesis para optar título de Médico Cirujano. UNMSM. 2012
142. Víctor Lorenzo Sellarés.- Evaluación nutricional y recomendaciones en hemodiálisis. En: Lorenzo-Sellarés, López-Gomez JM, editores. Nefrología al día (Internet). 2da Edición Barcelona (España): Sociedad Española de Nefrología/Plusmedical; 26/02/2015 (citado 25 Abril 2015). Doi: <http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2812>
143. Kazory A, Klein A, Chalopin JM, Ducloux D, Courivaud C.- Obesity and atherosclerotic events in chronic hemodialysis patients: a prospective study. Nephrol Dial Transplant. 2013 Nov; 28 Suppl 4: iv188-94
144. Sociedad Peruana de Nefrología.- Microalbuminuria en pacientes adultos ambulatorios sin control nefrológico y con factores de riesgo de enfermedad renal crónica en Servicios de Nefrología de Perú. Nefrologia.2012; 32:180-6
145. Rebecca Pellicano, Boyd J. Strauss, Kevan R. Polkinghorne, Peter G. Kerr.- Longitudinal Body Composition Changes Due to Dialysis. Clin J Am Soc Nephrol 6: 1668–1675, 2011
146. Alfonso J. Cruz-Jentoft et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis / Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People Age and Ageing 2010; 39: 412–423

147. Odamaki M, Furuya R, Ohkawa S et al. Altered abdominal fat distribution and its association with the serum lipid profile in non-diabetic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2427–2432
148. Sakae Ohkawa, Mari Odamaki, Naoki Ikegaya, Ikuo Hibi, Kunihiro Miyaji, Hiromichi Kumagai.- Association of age with muscle mass, fat mass and fat distribution in non-diabetic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 945–951
149. Maciej Domanski, Kazimierz Ciechanowski.- Sarcopenia: A Major Challenge in Elderly Patients with End-Stage Renal Disease. *Journal of Aging Research* Volume 2012, Article ID 754739, 12 pp. Hindawi Publishing Corporation
150. Chun-Ting Chen, Shih-Hua Lin, Jin-Shuen Chen, Yu-Juei Hsu.- Muscle Wasting in Hemodialysis Patients: New Therapeutic Strategies for Resolving an Old Problem. *The Scientific World Journal*. Volume 2013, Article ID 643954, 7 pages. Hindawi Publishing Corporation
151. Lara B. Pupim, Olof Heimbürger, Abdul Rashid Quereshi, T. Alpkizler, Peter Stenvinkel.- Accelerated lean body mass loss in incident chronic dialysis patients with diabetes mellitus. *Kidney International* 2005; 68: 2368–2374
152. Hung-Yuan Chen, Yen-Ling Chiu, Yi-Fang Chuang, Shih-Ping Hsu, Mei-Fen Pai, Ju-Yeh Yang, Yu-Sen Peng.- Visceral Adiposity Index and Risks of Cardiovascular Events and Mortality in Prevalent Hemodialysis Patients. *Cardiovasc Diabetol*. 2014;13:136
153. H Ylihärsilä, E Kajantie, C Osmond, T Forsén, DJP Barker, JG Eriksson.- Birth size, adult body composition and muscle strength in later life. *International Journal of Obesity* 2007; 31: 1392–1399
154. Avan Aihie Sayer, Holly E Syddall, Helen J Martin, Elaine M Dennison, Frazer H Anderson, Cyrus Cooper.- Falls, sarcopenia and growth in early life: Findings from the Hertfordshire Cohort Study. *Am J Epidemiol*. 2006; 164(7): 665–671

155. Diana Kuh, Rebecca Hardy, Suzanne Butterworth, Lucy Okell, Michael Wadsworth, Cyrus Cooper, Avan Aihie Sayer.- Developmental Origins of Midlife Grip Strength: Findings From a Birth Cohort Study. *Journal of Gerontology: MEDICAL SCIENCES* 2006; 61A (7): 702–706
156. Avan Aihie Sayer, Holly E. Syddall, Helen J. Gilbody, Elaine M. Dennison, Cyrus Cooper.- Does Sarcopenia Originate in Early Life? Findings from the Hertfordshire Cohort Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59 (9): M930-M934
157. Gustavo F. Gonzales.- Impacto de la altura en el embarazo y en el producto de la gestación. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2012; 29(2):242-49
158. J. Jaime Miranda, Jonathan C. K. Wells, Liam Smeeth.- Transiciones en contexto: Hallazgos vinculados a migración rural-urbana y enfermedades no transmisibles en Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2012; 29(3):366-72
159. C.P. Nelson et al.- Genetically Determined Height and Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2015; 372: 1608-18
160. Pajuelo-Ramírez J, Sánchez-Abanto J, Alvarez-Dongo D, Tarqui-Mamani C, Agüero-Zamora R. Sobrepeso, obesidad y desnutrición crónica en niños de 6 a 9 años en Perú 2009-2010. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2013; 30(4): 583-9
161. Christiane Drechsler, Diana C. Grootendorst, Elisabeth W. Boeschoten, Raymond T. Krediet, Christoph Wanner, Friedo W. Dekker and for the NECOSAD study group.- Changes in parathyroid hormone and body mass index and the association with mortality in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* (2011) 26: 1340–1346 doi: 10.1093/ndt/gfq541
162. Sankar D. Navaneethan, John P Kirwan, Susana Arrigain, Martin J Schreiber, Mark J Sarnak, and Jesse D. Schold.- Obesity, anthropometric

measures and chronic kidney disease complication. Am J Nephrol. 2012;
36(3): 219–227. doi:10.1159/000341862

ANEXO

- Operacionalización de la variable

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Valor	Tipo de variable	Escala	Técnica	Instrumento
Características generales del grupo o	Diferentes características y condiciones clínicas de los pacientes en hemodíálisis que podrían tener alguna relación con la masa magra	Positividad a VHC	% según categoría	si, no	cualitativa	nominal	revisión de historia	tabla de recolección de datos
		Acceso vascular		fístula arteriovenosa,				
		Duración de sesión dialítica	Resultado promedio		cuantitativa continua	razón	revisión de historia	
		Hipertensión arterial						
		Necesidad de terapia antihipertensiva	% según categoría	si, no	cualitativa	nominal	entrevista	
		PAM inicio de diálisis						
		PAM final de diálisis	Resultado promedio		cuantitativa continua	razón	revisión de historia	
		Presión de pulso inicio de diálisis						
		Presión de pulso final de diálisis						
		PAS inicio de diálisis						
		PAS final de diálisis						
		PAD inicio de diálisis						
		PAD final de diálisis						
		Cardiopatía coronaria	% según categoría	si, no	cualitativa	nominal	entrevista	
		Enfermedad cerebro vascular						
		Enfermedad vascular periférica						
		Falla cardíaca						
		Arritmia cardíaca						
		Colagenopatía activa						
		Tabaquismo	73	activo, inactivo, nunca				

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Valor	Tipo de variable	Escala	Técnica	Instrumento
Complicaciones particulares de pacientes en diálisis	Complicaciones de pacientes en diálisis que afectan directamente morbilidad y mortalidad frecuentes y susceptibles de terapia; dependiendo fundamentalmente por la afectación renal como Alteraciones del metabolismo óseo y anemia	Metabolismo hierro y hemoglobina	Resultado base datos		cuantitativa continua	razón	revisión de historia	tabla de recolección de datos
		Hemoglobina						
		hierro sérico						
		Saturación de la transferrina						
		ferritina						
		usuario de hierro	% según categoría	si, no	cualitativa	nominal		
		Usuario de eritropoyetina						
		Metabolismo oseo mineral	Resultado base datos		cuantitativa continua	razón	revisión de historia	tabla de recolección de datos
		calcio						
		fósforo						
		parathormona						
		producto calcio-fósforo						
		usuario de quelantes	% según categoría	si, no	cualitativa	nominal		
		usuario de Vitamina D						
		proteína C reactiva	Resultado base datos		cuantitativa continua	razón	revisión de historia	

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Valor	Tipo de variable	Escala	Técnica	Instrumento
Masa magra	Indicadores que permite conocer la masa no grasa del cuerpo sea de forma directa o sus componentes de forma indirecta	masa magra	Resultado por cinética de creatinina		cuantitativa continua	razón	cinética de la creatinina	tabla de recolección de datos
		area muscular a mitad del brazo	Resultado por ecuaciones de Frisancho				antropometría	
		perímetro de la muñeca	Resultado de la medición					
		IMC actual	Resultado Peso seco actual/Talla2					
Masa grasa	Indicadores que permite conocer la masa grasa del cuerpo sea de forma directa o sus componentes de forma indirecta	masa no magra	Resultado por cinética de creatinina (peso seco - masa magra)		cuantitativa continua	razón	cinética de la creatinina	tabla de recolección de datos
		area grasa a mitad del brazo	Resultado por ecuaciones de Frisancho				antropometría	
		perímetro abdominal	Resultado de la medición					
		índice de conicidad	Resultado de la Ecuación de Valdez					
		índice cintura/talla	Resultado perímetro abdominal / Talla					
		IMC actual	Resultado Peso seco actual/Talla2					
Componentes de la carga	Componentes que traducen carga metabólica producto de masa grasa, muscular y talla al cual fue sometido la capacidad del riñón	peso habitual	Resultado de la información del paciente		cuantitativa continua	razón	entrevista	tabla de recolección de datos
		talla habitual	Resultado de las mediciones del CDV				revisión de historia	
		IMC habitual	Resultado Peso habitual/Talla habitual2					
Capacidad renal	Capacidad del riñón para hacer frente a la carga: indirectamente refleja el número de nefronas producto del desarrollo fetal. Al momento no es conocido pero se asocia a la Etiología de la ERC	etiología de la enfermedad renal	% según categoría		cuantitativa	nominal	revisión de historia, entrevista	tabla de recolección de datos

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Valor	Tipo de variable	Escala	Técnica	Instrumento
Factores generales	Factores conocidos que influyen en la masa magra independientes a la nutrición	sexo	% según categoría	varón, mujer	cualitativa	nominal	entrevista	tabla de recolección de datos
		edad	Resultado en años de la diferencia entre fecha de evaluación y fecha de nacimiento		cuantitativa continua	razón		
		índice de comorbilidades	Suma de comorbilidades		cuantitativa discreta	ordinal	Escala de comorbilidad	
		tiempo en hemodíálisis	Resultado en años (I. evaluación - I. primer hemodíálisis)				revisión de historia	
		tiempo en CDV	Resultado en años (I. evaluación - I. primer hemodíálisis CDV)					razón
		ktv	Resultado adimensional de la última evaluación					
		peso habitual al iniciar diálisis CDV	Resultado de la historia clínica dialítica		cuantitativa continua		revisión de historia	
Características nutricionales del grupo	Diferentes características del grupo que valoran el estado nutricional actual, pudiendo ser antropométricas, clínicas o bioquímicas	peso al iniciar hemodíálisis en CDV						razón
		IMC habitual al iniciar diálisis CDV	Resultado Peso habitual/Talla habitual2					
		IMC al iniciar hemodíálisis en CDV	Resultado peso al iniciar hemodíálisis/Talla habitual2					
		Valoración global subjetiva	% según categoría	A, B, C	cualitativa	nominal	evaluación nutricional	tabla de recolección de datos
		albúmina						
		proteínas totales						
		triglicéridos						
		colesterol total						
		HDL						
		LDL						
		transferrina						
		ácido úrico						
		nper	Resultado base datos		cuantitativa continua	razón	revisión de historia	